

Technická univerzita v Liberci

---

Ústav zdravotnických studií

Biomedicínská technika

LÉČBA DIABETES MELLITUS INZULÍNOVOU PUMPOU

TREATMENT OF DIABETES MELLITUS BY INSULIN  
PUMP

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

studijní program: B 3944 Biomedicínská technika

studijní obor: 3901R032 Biomedicínská technika

TECHNICKÁ UNIVERZITA V LIBERCI

Ústav zdravotnických studií

Akademický rok: 2012/2013

## ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Miroslav Trojáček**  
Osobní číslo: **Z11000136**  
Studijní program: **B3944 Biomedicínská technika**  
Studijní obor: **Biomedicínská technika**  
Název tématu: **Léčba diabetes mellitus inzulinovou pumpou**  
Zadávající katedra: **Ústav zdravotnických studií**

### Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Cíl práce:

- 1) Způsoby léčby pacienta s diabetes mellitu inzulinovou pumpou
- 2) Statistické vyhodnocení údajů z archívu DO KNL v závislosti na věku pohlaví
- 3) Simulace účinku inzulinu na glykémii

Technika:

Odborná literatura

Pozorování pacientů

Místo a čas výzkumu:

Diabetologie a Interní oddělení KNL

Vzorek: pacient na Diabetologii

Rozsah grafických prací:

Rozsah pracovní zprávy: 50 - 70 stran

Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:

**PELIKÁNOVÁ, T.; BARTOŠ, V. a kol. PRAKTICKÁ DIABETOLOGIE. 4. vyd.**  
Praha 2010, Maxdorf Jessenius. ISBN: 978-80-7345-216-2

**KOPECKÝ, A. DĚJINY CUKROVKY.** Praha 2000. Sdružení rodičů a přátel  
diabetických dětí v ČR

**VLČKOVÁ, B. Léčba diabetika inzulinovou pumpou**

**PITHOVÁ, P.; ŠTĚCHOVÁ, K. Léčba inzulinovou pumpou pro praxi.** Geum. 2009;  
ISBN: 978-80-86256-64-1

Vedoucí bakalářské práce:

**MUDr. Jan Nedvídek**

Ústav zdravotnických studií

Datum zadání bakalářské práce: 29. října 2012

Termín odevzdání bakalářské práce: 30. června 2013

prof. Dr. Ing. Zdeněk Kůs  
rektor



Mgr. Marie Froňková  
pověřena vedením ústavu

V Liberci dne 29. března 2013

## Prohlášení

Byl jsem seznámen s tím, že na mou bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb., o právu autorském, zejména § 60 – školní dílo.

Beru na vědomí, že Technická univerzita v Liberci (TUL) nezasahuje do mých autorských práv užitím mé bakalářské práce pro vnitřní potřebu TUL.

Užiji-li bakalářskou práci nebo poskytnu-li licenci k jejímu využití, jsem si vědom povinnosti informovat o této skutečnosti TUL; v tomto případě má TUL právo ode mne požadovat úhradu nákladů, které vynaložila na vytvoření díla až do jejich skutečné výše.

Bakalářskou práci jsem vypracoval samostatně s použitím uvedené literatury a na základě konzultací s vedoucím bakalářské práce a konzultantem.

Datum: 30.4.2013

Podpis:



**Poděkování:**

Děkuji MUDr. Janu Nedvídkovi za jeho odborné vedení a pomoc při zpracování této bakalářské práce, Ing. Petru Mrázkovi Ph.D., za jeho pomoc, poskytnutí velmi cenných rad a informací. A v neposlední řadě bych chtěl poděkovat své rodině za podporu, kterou mi poskytovali během celého studia a při psaní této práce.



## Anotace:

MIROSLAV, TROJÁČEK. *Léčba diabetes mellitus inzulinovou pumpou*, MUDr. Jan Nedvídek, Liberec: Ústav zdravotnických studií, Technická univerzita v Liberci, 2013, s., přílohy, Bakalářská práce

Tato bakalářská práce se zabývá problematikou u pacientů s *diabetes mellitus* léčených inzulinovou pumpou. Začátek práce popisuje nemoc, její projevy, klasifikaci a komplikace. Dále je popsána inzulinová pumpa, její funkce, kritéria kompenzace diabetu. V závěru práce jsou simulovány účinky inzulínu u kompenzovaného a nekompenzovaného pacienta a statistické zpracování dat získaných z diabetického oddělení.

**Klíčová slova:** Diabetes mellitus, Inzulínová pumpa, glykémie, inzulín, simulace

## Abstract:

MIROSLAV, TROJÁČEK. *Treatment of diabetes mellitus by insulin pump*, MUDr. Jan Nedvídek, Liberec: Institute of Health Studies, Technical University of Liberec, 2013, pp., attachments, Bachelor Degree Thesis

This bachelor's thesis deals with patients with *diabetes mellitus* treated with the insulin pump. The introduction describes symptoms of the disease, its classification and complications. Furthermore an insulin pump and its functions, compensation and criteria of diabetes are also described. In conclusion, various effects of insulin on a compensated and a non-compensated patient are simulated and statistical data processing obtained from a diabetic department is also mentioned.

**Key words:** Diabetes mellitus, insulin pump, glycemia, insulin, simulation

# Obsah

<b>Seznam obrázkových příloh .....</b>	<b>8</b>
<b>Seznam zkratk a symbolů .....</b>	<b>9</b>
<b>1 Úvod .....</b>	<b>10</b>
<b>2 Diabetes Mellitus .....</b>	<b>11</b>
2.1 Historie .....	11
2.1.1 Starověk .....	11
2.1.2 Středověk .....	11
2.1.3 Novověk .....	12
2.2 Charakteristika onemocnění .....	13
2.3 Etiopatogeneze .....	14
2.4 Inzulín a jeho funkce .....	15
2.4.1 V játrech .....	15
2.4.2 Ve svalech .....	15
2.4.3 V tukové tkáni .....	15
2.4.4 Ostatní účinky inzulínu .....	16
2.5 Mechanismy a faktory vzniku DM .....	17
2.5.1 Mechanismy vzniku .....	17
2.5.2 Faktory vzniku .....	17
2.6 Klasifikace diabetu (WHO) .....	18
2.6.1 Diabetes mellitus 1. typu (inzulín dependentní – ID DM nebo T1DM) .....	18
2.6.2 Diabetes mellitus 2. typu (non inzulín dependentní – NID DM nebo T2DM) .....	18
2.6.3 DM v těhotenství (gestační DM - GDM) .....	19
2.6.4 DM jako součást jiných chorob .....	19
2.6.5 Porucha glukózové tolerance – PGT .....	19
2.7 Komplikace diabetu .....	20
2.7.1 Akutní komplikace diabetu .....	20
2.7.2 Chronické komplikace diabetu .....	22
2.8 Vyušetrovací metody .....	24
2.8.1 Diagnostické proužky .....	24
2.8.2 Kvantitativní glykosurie .....	24
2.8.3 Měření glykémie .....	24
<b>3 Inzulínová pumpa .....</b>	<b>25</b>
3.1 Úvod .....	25
3.2 Jak funguje inzulínová pumpa .....	26
3.3 Požadavky na pacienta, výhody a nevýhody, kritéria kompenzace diabetu .....	27
3.3.1 Kompenzace diabetu .....	27
3.3.2 Požadavky na pacienta .....	29
3.3.3 Výhody a nevýhody .....	30
3.4 Zahájení léčby pumpou .....	31
<b>4 Simulace účinku inzulínu na glykémii .....</b>	<b>33</b>
4.1 Regulace glykémie .....	33
4.1.1 Simulace .....	38
<b>5 Statistické vyhodnocení dat .....</b>	<b>41</b>
<b>6 Závěr .....</b>	<b>49</b>

<b>Soupis bibliografických citací .....</b>	<b>50</b>
<b>Seznam tabulek .....</b>	<b>51</b>
<b>Přílohy .....</b>	<b>I</b>



## Seznam obrázkových příloh

Obrázek 1: Modrý kruh – Mezinárodní symbol diabetu .....	13
Obrázek 2: Účinky inzulínu.....	16
Obrázek 3: Popis diabetické pumpy Accu-Check ® Spirit Combo .....	25
Obrázek 4: Schéma denní produkce inzulínu u zdravého člověka, diabetika léčeného pery a diabetika léčeného inzulínovou pumpou .....	26
Obrázek 5: Regulace glykémie vyjádřená jako kompartmentový systém.....	33
Obrázek 6: Graf hodnot aplikovaného inzulínu a naměřené hodnoty glykémie u dekompenzovaného pacienta .....	35
Obrázek 7: Graf hodnot aplikovaného inzulínu u kompenzovaného pacienta .....	37
Obrázek 8: Graf hodnot glykémie u kompenzovaného pacienta .....	37
Obrázek 9: Schéma vytvořené v Simulinku .....	38
Obrázek 10: Simulace účinku inzulínu na glykémii u kompenzovaného pacienta .....	39
Obrázek 11: Simulace účinku inzulínu na glykémii u dekompenzovaného pacienta .....	40
Obrázek 12: Rozložení podle pohlaví .....	41
Obrázek 13: Rozložení pacientů podle věku .....	41
Obrázek 14: Způsob léčby diabetu .....	42
Obrázek 15: Typ diabetu .....	42

## Seznam zkratk a symbolů

Symbol	Veličina	Jednotka
n. l.	našeho letopočtu	-
DM	diabetes mellitus	-
WHO	Světová zdravotnická organizace	-
DKA	diabetická ketoacidóza	-
CSII	kontinuální subkutánní infuze inzulínu	-
HbA <sub>1c</sub>	glykovaný hemoglobin	mmol/mol nebo %

# 1 Úvod

Tato bakalářská práce se zabývá problematikou pacientů s diabetem prvního typu, kteří jsou léčeni inzulínovou pumpou, tento přístroj usnadňuje život tisícům lidí. Jako studenta biomedicínské techniky mě toto zařízení velice zaujalo, a proto jsem se rozhodl porozumět jeho výhodám pro pacienta. V poslední době se často objevují výrazy jako pandemie cukrovky. V České republice žije více než 800 000 lidí s diagnózou diabetu mezi nimi i můj bratr.

Práce je rozdělena na dvě části, na teoretickou a praktickou.

V první teoretické části bych popsal diabetes. Souhrn by měl popisovat, jak se nemoc projevuje, symptomy diabetu, popsat funkci inzulínu a jeho význam v lidském těle. Dále by mělo být uvedeno, jak se nemoc klasifikuje. Podrobně popsat komplikace onemocnění, kterým by se užitím pumpy mělo zamezit.

Druhá část práce by měla být více praktická. Praktická část by měla být rozdělena na dvě až tři kapitoly. V první podkapitole bych kladl důraz na popis zařízení, na jakém modelu pumpa pracuje, jestli se snaží přiblížit funkci zdravé lidského těla. Popsat výhody a nevýhody pro pacienta při používání inzulínové pumpy. Tato kapitola, by měla obsahovat, jak se posuzuje kompenzace pacienta, jestli je léčba účinná nebo naopak neúčinná. Jedním z cílů této práce by mělo být statistické vyhodnocení údajů získaných v diabetické poradně Krajské nemocnice Liberec a.s.. Ze získaných hodnot glykémie a aplikovaného inzulínu se pokusím vytvořit simulaci, jak se projevují účinky inzulínu na glykémii.

## 2 Diabetes Mellitus

### 2.1 Historie

#### 2.1.1 Starověk

První dochované písemné záznamy o cukrovce pocházejí až ze starověku. Informace pocházejí z Egyptského lékařského svitku, který je známý jako Ebersův papyrus jeho původ se odhaduje asi na rok 1552 před naším letopočtem a byl nalezen v Thébách roku 1692 n. l. O cukrovce se tam píše jako o vzácné nemoci, při které „se maso a kosti ztrácejí do moči“.

Další zmínky pocházejí z Řecka kde starověcí lékaři Herophilos a Erasistratos prováděli veřejné pitvy a jako první objevili ve středu břicha orgán, který pojmenovali pankreas z řeckého pan-kreón což znamená „celý z masa“. Na jejich práci navazuje lékař Arataios (latinsky Areteus), ten popisuje diabetes podobně jako Egyptané jako vzácnou a strašnou nemoc, při které se svaly rozpouští a pacient je vymočí. Příznaky popisuje jako naprosto neuhasitelnou žízeň, kterou neuhasíte jakýmkoli množstvím vody. Nemocného provázejí hejna neodbytných vos, komárů a much, které cítí sladkou vůni. Tělo je vychrtlé, vnitřnosti spálené, je tu nutkání zvracení, nesmírná únava a nakonec smrt. Uvádí také novou léčbu, nemocnému se dávají jen malé porce jídla, jen tolik, aby neumřel hladu. Areataios užívá termín **diabetes** (z řeckého „diabinó“) v překladu to znamená: procházím něčím. Tak už před ním, ve 2. století n. l. nazvali nemoc Demetrios z Apamei a Apolonius z Memfisu.

#### 2.1.2 Středověk

V tomto období stojí za zmínění pouze Kánon lékařství, ve kterém perský učenec Ibn Síná, zvaný také Avicenna, který žil v letech 980 – 1037, v době kdy u nás vládli Přemyslovci. Byl to člověk širokého rozhledu: přírodovědec, právník, filozof, astronom, fyzik a lékař. Kánon lékařství je lékařská encyklopedie shrnující všechny lékařské obory a zkušenosti z řecké, římské, byzantské, perské, indické a samozřejmě arabské medicíny. V knize jsou popsány hlavní komplikace diabetu. Jako hlavní komplikace autor popisuje impotenci, o které se více nezmiňuje a diabetickou sněť (gangrénu) autor ji popisuje tak věrně, že ani v moderních lékařských učebnicích bychom to nenašli lépe. Avicenovo dílo mělo co říci ještě i lékařům raného novověku, jak o tom svědčí vydání v latinském znění z roku 1574.

### 2.1.3 Novověk

Oproti středověku nastává v novověku obrovský rozvoj všech věd včetně medicíny. V roce 1674 si Angličan T. Willis odlišuje diabetes od ostatních polyurických stavů, neboť zjistil, že je moč sladká. Svoje tvrzení dokazoval ochutnáváním moči. Jedno století po Willisově objevu byla vyvinuta W. Dobsonem chemická metoda, kterou lze cukr v moči detekovat. Roku 1787 přidává W. Cullen přívlastek "mellitus" – latinsky znamená medový. Roku 1869 Paul Langerhans popsal objevené ostrůvky pankreatu ve své dizertační práci, ale nezná jejich funkci. Tyto ostrůvky jsou po něm dodnes nazvané jako Langerhansovy ostrůvky. Roku 1889 lékaři O. Minkowski a J. von Mering po pankreatektomii psa zjišťují vztah mezi pankreatem a diabetem. Lékař M. A. Lane roku 1907 podrobněji zkoumal Langerhansovy ostrůvky a rozlišil v nich A buňky a B buňky. Z tohoto zjištění J. de Meyer odvodil, že by některé z těchto buněk mohly tvořit hypotetický hormon, který snižuje glykémii, a pojmenoval ho inzulin (z lat. insula, v překladu znamená ostrov). Revoluci v léčbě diabetu znamenal objev inzulinu, který byl uskutečněn na lékařské fakultě University of Toronto. Roku 1921 kanadský chirurg Frederick Banting a jeho spolupracovník a student medicíny Charles Herbert Best, za finanční podpory profesora John James Richard Macleoda, extrahovali inzulin z psího pankreatu a injekčně jej vpravili do jiného pokusného psa, u něhož se příznaky diabetu zmírnily. Posléze pokus zopakovali na diabetickém dítěti, které se tak stalo prvním úspěšně léčeným diabetikem na světě. Do Československa došel objev inzulinu až roku 1923, čímž byla započata éra české diabetologie. Téhož roku byl Banting a Macleod oceněn Nobelovou cenou za lékařství.

## 2.2 Charakteristika onemocnění

Diabetes mellitus (zkratka DM), česky úplavice cukrová zkráceně cukrovka, je souhrnný název pro skupinu chronických onemocnění, které lze charakterizovat jako chronickou hyperglykémii s poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. Cukrovka vzniká jako následek nedostatečné tvorby inzulínu, snížení citlivosti nebo necitlivosti receptorů v tkáních na inzulín. Délétrvající diabetes způsobuje dysfunkci orgánů, anebo úplné selhání funkce. Toto chronické onemocnění postihuje obě pohlaví i všechny věkové kategorie bez ohledu na rasu. Onemocnění nemá stejnou příčinu ani stejný průběh. Charakteristickým znakem je vysoká hladina cukru v krvi (hyperglykémie) a přítomnost cukru v moči (glykosurie).

Cukrovka se léčí režimovými opatřeními, dietou, pohybem, medikamentózně perorální antidiabetika a eventuálně inzulínem. Inzulín je hormon bílkovinné povahy, který umožňuje glukóze obsažené v krvi vstup do buněk. V buňkách se glukóza štěpí na jednodušší látky a při tomto procesu se uvolňuje energie. Hlavním projevem diabetu je tedy zvýšená koncentrace glukózy v krvi. Diabetes je léčitelně ovlivnitelný, ale se sklonem k častým komplikacím.



Obrázek 1: Modrý kruh – Mezinárodní symbol diabetu

## 2.3 Etiopatogeneze

Hladina cukru v krvi u zdravého člověka se pohybuje v rozmezí 3,6 – 6,3 mmol/l. Téměř všechny známé hormony ovlivňují glykémii (hladinu cukru v krvi). Hladina cukru v krvi je hlavně regulována hormonem jménem inzulin. Ten je tvořen ve slinivce břišní latinsky pankreas. Pankreas je žláza s vnitřní a vnější sekrecí, je tvořen Langerhansovými ostrůvky. Langerhansovy ostrůvky je endokrinní složka pankreatu, ostrůvky zaujímají asi 2-3 % hmoty žlázy, ve které jsou roztroušeny. V dospělém pankreatu je jich přibližně okolo milionu. Na základě rozdílné struktury a funkce se v ostrůvku klasifikují 4 typy buněk: A buňky (alfa) produkující glukagon, B buňky (beta) produkující inzulin, D buňky (delta) produkující somatostatin a PP buňky, které produkují pankreatický polypeptid. Za den Langerhansovy ostrůvky vyprodukují asi 50 jednotek inzulinu. Inzulin snižuje hladinu cukru v krvi tím, že umožňuje přesun glukózy z krve do buněk. V A buňkách se naopak tvoří glukagon, který společně s adrenalinem glykémii zvyšuje. Nedostatkem inzulinu nebo jeho sníženým účinkem v tkáních vzniká porucha látkové přeměny sacharidů, což způsobuje hyperglykémii. Jedná se o jeden ze základních znaků diabetu.

## **2.4 Inzulin a jeho funkce**

Inzulin je specifický glykoprotein, který má jako hlavní úlohu udržování glukózové homeostázy. Má řadu účinků v energetickém metabolismu, inzulin zde stimuluje anabolické a blokuje katabolické pochody v metabolismu glukózy, tuků a bílkovin. Hlavními cílovými tkáněmi inzulinu jsou játra, svaly a tuková tkáň.

### **2.4.1 V játrech**

Inzulin potlačuje produkci glukózy v játrech. Inzulín dále stimuluje tvorbu zásobního glykogenu (živočišný škrob = zásobní sacharid). Zároveň urychluje glykolýzu. Zvyšuje oxidaci glukózy a brzdí glukogenezi. Inzulin v játrech stimuluje syntézu mastných kyselin.

### **2.4.2 Ve svalech**

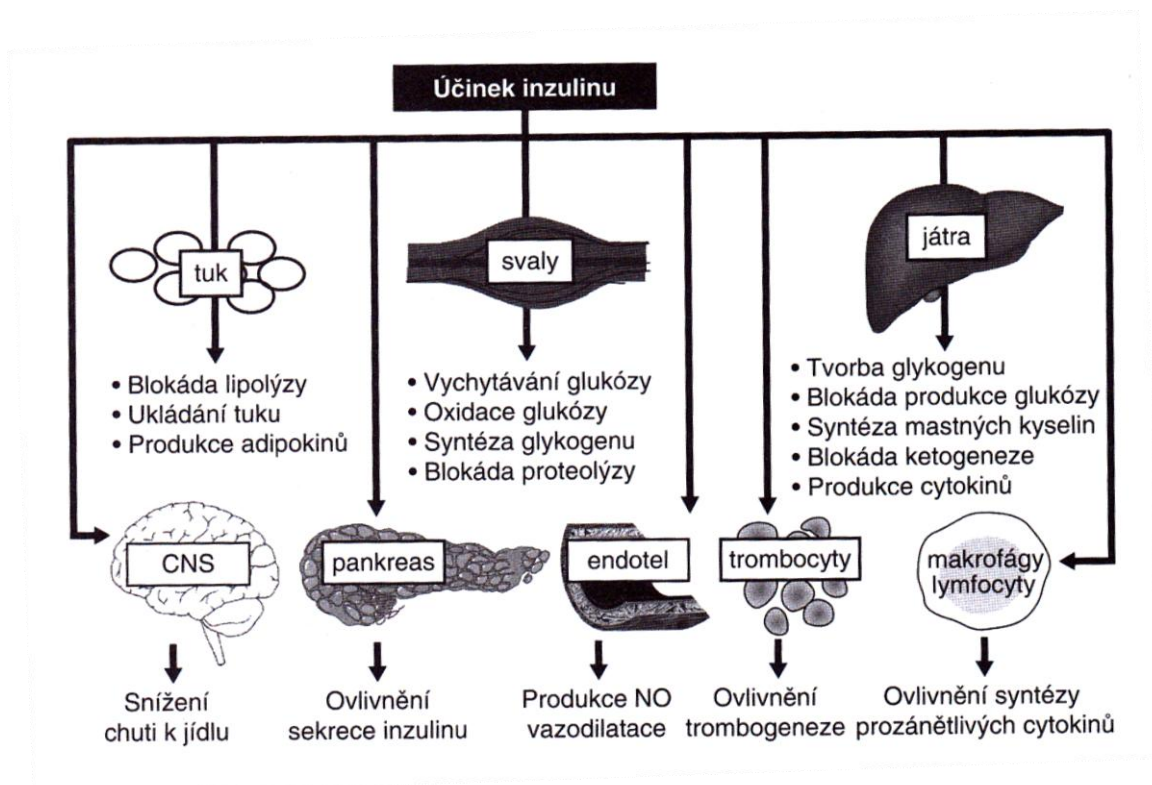
Inzulin aktivuje GLUT4 (glukózový transportér 4) a zvyšuje vychytávání glukózy. Ve svalech má inzulin podobnou funkci jako v játrech, zvyšuje se syntéza glykogenu. Protože ve svalech neprobíhá lipogeneze (tvorba tuků - slouží k uložení energie do zásoby), produkty glykolýzy jsou transportovány do jater, kde jsou poskytovány pro syntézu mastných kyselin a novotvorbu glukózy pro syntézu glykogenu. Inzulín se významně uplatňuje při růstu a udržování svalové hmoty. Inzulin stimuluje vychytávání aminokyselin z plasmy a blokuje proteolýzu (rozklad bílkovin).

### **2.4.3 V tukové tkáni**

V tukové tkáni inzulin inhibuje štěpení tuků a zároveň zvyšuje lipogenezi (tvorbu tuků) dvojím způsobem:

1. Stejně jako ve svalech a játrech stimuluje inzulin uptake (reabsorpci) glukózy a glykolýzu
2. Inzulin aktivuje enzym (heparinsenzitivní lipoproteinovou lipázu), který atakuje v plazmě lipoproteiny bohaté na triglyceridy a štěpí je na glycerol a volné mastné kyseliny. Mastné kyseliny se vážou na protein, který usnadňuje jejich vstup do tukových buněk, kde probíhá lipogeneze.





Obrázek 2: Účinky inzulínu

Po jídle stimuluje inzulín odsun glukózy do cílových tkání, kde podporuje tvorbu zásobního glykogenu a tvorbu tuků. Brání štěpení bílkovin. Stejně důležitý je i v podmínkách na lačno, kdy brzdí nadměrnou produkci glukózy v játrech a ledvinách, tak aby vyhovovala potřebám organismu. Inzulín blokuje ketogenezi. Ketolátky vznikají při nadměrném spalování tuků, které slouží k získání energie. K němu dochází při nedostatku cukrů (glukózy). Míra citlivosti k inzulínu je v každé tkáni jiná. Asi nejcitlivější tkáň je tuková, kde se účinek inzulínu projevuje dříve než třeba v játrech.

#### 2.4.4 Ostatní účinky inzulínu

Uplatňuje se v metabolismu minerálů. Zvyšuje aktivitu  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPázy, která transportuje draslík do buněk výměnou za sodík, a podílí se na udržování gradientu (pH) extra- a intracelulárního prostředí. V ledvinách inzulín stimuluje reabsorpci sodíku v distálním tubulu. Inzulín má také vliv na metabolismus iontů vápníku, hořčíku, fosforu a dalších minerálů s možnými důsledky na cévy, hladké svaloviny myokardu či vedení vzruchu nervem.

## **2.5 Mechanismy a faktory vzniku DM**

### **2.5.1 Mechanismy vzniku**

Diabetes mellitus je nesourodé chronické onemocnění a je způsobeno různými faktory. Je zapříčiněn nedostatkem inzulínu. Také může být přebytek inzulínu, ale bez účinku. Např.:

1. Scházejí receptory pro inzulín nebo je jich nedostatek
2. Jsou přítomny látky blokující inzulín
3. Proti inzulínu působí různé hormony – růstový, glukagon, kortikosteroidy

### **2.5.2 Faktory vzniku**

1. Genetické vlivy
2. Vliv prostředí – stres, obezita, špatné životní prostředí, špatné stravovací návyky
3. Infekční onemocnění (převážně virové) – plané neštovice, zarděnky, viry chřipky (viry způsobí změny v pankreatu, které se projevují tak, že pankreas začne vyrábět protilátky proti vlastní tkáni – vzniká autoimunitní onemocnění), interkurentní (přidružené) choroby

## **2.6 Klasifikace diabetu (WHO)**

### **2.6.1 Diabetes mellitus 1. typu (inzulín dependentní – ID DM nebo T1DM)**

Diabetes mellitus 1. typu, je onemocnění, při kterém pankreas ztrácí schopnost produkce inzulínu a organismus tak není schopen udržet koncentraci krevního cukru (glukózy) v krvi v řádných mezích. Hlavním rysem tohoto onemocnění je tedy zvýšená koncentrace glukózy je označována jako glykémie. Nejčastěji vzniká v dětství a dospívání (juvenilní diabetes). U této choroby organismus postupně ztrácí schopnost produkovat inzulín, rychlost snižování kapacity produkce inzulínu může být různá. Období remise může to být několik týdnů až několik měsíců i let. Jedinou možnou léčbou tohoto onemocnění je dodávat tělu umělý inzulín.

### **2.6.2 Diabetes mellitus 2. typu (non inzulín dependentní – NID DM nebo T2DM)**

Diabetes mellitus 2. typu, je onemocnění, které je způsobeno nerovnováhou mezi sekrecí a účinkem inzulínu. Slinivka diabetiků 2. typu z počátku produkuje nadbytek inzulínu, ale jejich tělo je na inzulín rezistentní. Léčí se ústy podávanými léky, které zvyšují citlivost organismu na inzulínu. Stává se, že DM 2. typu se postupně změní na DM 1. typu. Toto nastává obzvláště v případě, kdy buňky slinivky břišní jsou již vyčerpány z nadměrné tvorby inzulínu a dochází k jejich zániku. Hladina inzulínu v krvi poté prudce klesá. Diabetes 2. typu je označován jako stařecká cukrovka (cca po 40. roce života). Často jsou vlohky k diabetu 2. typu dědičné. Podle nových studií z Newcastle University by nemoc mohla být léčena přísnou nízkokalorickou dietou.

### **2.6.3 DM v těhotenství (gestační DM - GDM)**

Těhotenskou cukrovkou trpí asi 1–4 % všech těhotných žen. V minulosti nebyla považována za příliš závažnou komplikaci, rostoucí znalosti o nitroděložním vývoji a jeho souvislostech s dalším životem nového jedince mají za následek přísnější přístup k těhotenskému diabetu. Obvykle je GDM zachycen při rutinních krevních testech, které se dělají po dvacátém týdnu těhotenství. Během těhotenství kolísá hladina glykémie v závislosti na těhotenských hormonech a u některých budoucích matek se slinivka není schopna vyrovnat se zvýšenými nároky na inzulin, který udržuje hladinu cukru v rovnováze. Jedná se tedy o poruchu tolerance glukózy. Glukóza cirkulující ve zvýšeném množství v krvi matky je přenášena přes placentu do plodu, který reaguje zvýšenou tvorbou vlastního inzulinu. Tyto komplikace se u plodu projevují výskytem tzv. diabetické fetopatie, která se projevuje mimo jiné vyšší porodní hmotností a po narození je novorozenec ohrožen hypoglykemií. Mezi další komplikace diabetické fetopatie patří vyšší hladiny žlučového barviva, jež mohou vést k novorozenecké žloutence. Všechny tyto komplikace jsou však dobře zvládnutelné pediatry a netrvají po porodu dlouho. Ženy, které dostaly cukrovku během těhotenství, nemusely mít nikdy předtím žádné potíže.

### **2.6.4 DM jako součást jiných chorob**

Ve většině případů se jedná o choroby pankreatu: akutní nekróza, záněty a nádory. Dále nadprodukce hormonů - Cushingův syndrom. DM se také objevuje u pacientů s vrozeným Downovým syndrom. K výskytu diabetu vede také dlouhodobé podávání některých léků např.: glukokortikoidů.

### **2.6.5 Porucha glukózové tolerance – PGT**

Porucha glukózové tolerance by se dala nazvat „předcukrovkovým“ stavem. PGT se často prokáže u obézních pacientů. Jelikož hladina glykémie není zcela v normě a bývá zvýšená, ale zatím není ještě tak vysoká, aby splnila kritéria daná pro cukrovku. Pokud pacienti v tomto stavu nepřistoupí ke změně životního stylu, diabetes se u nich s velkou pravděpodobností vyvine, řádově během měsíců. V opačném případě, pokud pacient zapracuje na změně stravování a zvýšení pohybu, mají velkou šanci, že se u nich cukrovka neobjeví nebo se může objevit, ale za podstatně delší dobu.

## 2.7 Komplikace diabetu

U diabetu rozlišujeme komplikace akutní a chronické.

### 2.7.1 Akutní komplikace diabetu

#### *a) Hypoglykémie*

Hypoglykémie je patologický stav, kdy glykémie klesne pod 3,3 mmol/l. Stav může být vyvolán přebytkem uměle podaného inzulínu, nadměrnou fyzickou zátěží, ale je zde i mnoho jiných možností např.: příliš mnoho inzulínu, počáteční projevy nemoci, dietní chyby, požití alkoholu. Podle klinické závažnosti můžeme hypoglykémii rozlišit:

1. **Lehká hypoglykémie** - hypoglykémie, kterou může pacient zvládnout sám
2. **Těžká hypoglykémie** – je stav, kdy je pacient odkázán na nezbytnou pomoc lidí v jeho okolí. Pacient může upadnout do hypoglykemického komatu. V průběhu trvání diabetu a častým opakováním hypoglykémie dochází k útlumu kontraregulační odpovědi organismu na hypoglykémii (= pomaleji se vyplavuje glukagon a adrenalin). Nerozpoznaná hypoglykémie ve spánku může vést k poškození organismu v důsledku absolutního nedostatku glukózy v krvi, tzn.: hypoglykemickému kómatu. Při poruše vědomí není diabetik schopen přijímat potraviny obsahující sacharidy. Je nutná asistence lékaře. Je možné vložit kostku cukru do úst postiženého mezi tvář a zuby. Ve slinách rozpuštěná sacharóza se rozštěpí a vzniklá glukóza se rychle vstřebává do krve. Není vhodné kostku cukru vkládat pod jazyk, kvůli nebezpečí vdechnutí. Pokud má u sebe diabetik nouzovou laickou injekci, je možné injekčně aplikovat hormon glukagon, který zvrátí účinek inzulínu. Pokud dosavadní léčba není účinná, lékař nitrožilně aplikuje 40% roztok glukózy.

3. **Domnělá hypoglykémie** – klinické příznaky hypoglykémie se můžou dostavit i u normální nebo vyšší glykémie. Může to být způsobeno rychlostí poklesu hladiny glykémie či adaptace na dlouhodobou hyperglykémii.

Hypoglykémie se projevuje nejprve sníženou psychickou výkonností, bolestí hlavy, pocením, snížením jemné motoriky a později křečemi až bezvědomím. Nízká koncentrace glukózy v krvi je nebezpečná především pro mozek (jediný zdroj energie pro mozek je glukóza), a proto se tělo snaží nedostatek glukózy v krvi co nejrychleji napravit. Stimuluje především hormony nadledvinek - adrenalin, kortizol a hormon pankreatu - glukagon. Tyto hormony stimulují rozklad zásobního cukru glykogenu (proces glykogenolýza) v játrech na glukózu a potlačují účinek inzulínu. Pocit hladu, který je způsobený vyloučením adrenalinu do krve, přinutí člověka sníst potravu obsahující sacharidy.

#### ***b) Hyperglykémie***

Mezi příznaky hyperglykémie řadíme: nadměrné močení, známky dehydratace, žízeň, nauzeu, zvracení, únavu až spavost, apatii. Při ketoacidóze lze cítit zápach z úst (aceton). Glykémie se pohybuje kolem hodnoty 15 mmol/l a vyšší.

#### ***Hyperglykemická ketoacidóza***

Je akutní a život ohrožující komplikace diabetu 1. typu, je vyvolána nedostatkem inzulínu a zvýšenou hladinou určitých stresových hormonů. Ketoacidóza je charakterizována metabolickou acidózou při vzestupu hladiny ketolátek a téměř vždy doprovázena vysokou hyperglykémií a deficitem vody a minerálů. Příčiny vzniku ketoacidózy lze rozdělit do dvou základních skupin. V prvním případě jsou hlavními faktory nově vzniklý DM 1. typu nebo chybná terapie ze strany pacienta nebo lékaře. Do druhé skupiny patří stresogenní podněty, kterými jsou nejčastěji: infekce, vaskulární příhody, úrazy a operace.

#### ***Hyperosmolární hyperglykemie bez ketoacidózy***

Jedná se o velmi vážný stav, častý u starších pacientů, který je charakteristický extrémní glykemií a těžkou dehydratací. Dále jsou velmi časté poruchy vědomí a renální insuficience různého stupně.

### **2.7.2 Chronické komplikace diabetu**

DM je chronické onemocnění, které po letech trvání vede k nezvratným změnám v organismu, nejzávažněji se tyto změny vyskytují v pojivové tkáni. Ta postupně ztrácí svoji pevnost a pružnost. Chronické komplikace můžeme rozdělit na tzv. specifické a nespecifické.

**Specifické** (mikrovaskulární, mikroangiopatie), u nichž jsou dominantní postižení mikrocirkulace – diabetické nefropatie, retinopatie, neuropatie (kombinuje se zde složka cévní i nervová).

**Nespecifické** chronické komplikace (makrovaskulární, makroangiopatie), jsou charakteristické zejména postižením vaskulárního systému, zahrnující ischemickou chorobu srdeční, ischemickou chorobu dolních končetin a cévní mozkové příhody jsou hlavními příčinami zvýšené morbidity a mortality diabetiků v porovnání s nediabetickou populací. Diabetes mellitus, zvláště 2. typu, je často spojen s obezitou, hypertenzí a poruchou metabolismu lipidů.

#### ***a) Retinopatie – poškození sítnice (DR)***

Diabetická retinopatie je nezánnětlivé onemocnění oční sítnice (vzniká postižením kapilárního řečiště očního pozadí). Postižení očí patří k nejzávažnějším komplikacím diabetu. U diabetiků s dobou trvání onemocnění nad 30 let je poškození sítnice patrné, až v 90% případů. Diabetická retinopatie může ve svém důsledku vést až k úplné ztrátě zraku. DR je stále nejčastější příčinou slepoty lidí produktivního věku ve vyspělých zemích. Prevencí DR je každoroční vyšetření očního pozadí.

#### ***b) Nefropatie – postižení ledvin***

Jedná se o chronické postupující onemocnění ledvin, které je způsobeno dlouhodobě zvýšenou glykemií. Charakteristická pro toto onemocnění je hypertenze, proteinurie (dominující znak diabetické nefropatie a současně indikuje kardiovaskulární rizika) a postupná ztráta funkce ledvin. 15 - 40% diabetiků 1. typu v průběhu života trpí nefropatií.

### ***c) Neuropatie***

Jde o poruchu funkce periferních nervů, postihuje zejména senzitivní a motorické nervy. Nejvýznamnějším patologickým činitelem vzniku diabetické neuropatie je hyperglykémie. Nejdříve se objevují problémy v dolních končetinách, komplikace se projevují jako mravenčení, porucha citlivosti, snížená citlivost na zevní smyslové podněty. Později se vyvíjí svalová slabost při chůzi a může se stát, že svaly atrofují.

**Neuropatie s nefropatií a retinopatií je někdy zahrnováno do tzv. diabetické triopatie.**

### ***d) Diabetická noha***

Kombinací specifických a nespecifických komplikací vzniká syndrom diabetické nohy. Soubor příznaků, které se vyskytují specificky na nohou diabetika, vznikajících na základě predispozičních faktorů. Patologický stav, který může vést k narušení tkáně chodidla a nohy. Mikroangiopatie v terminálních úsecích cirkulace (typicky ploska nohy). Může vést k ischemii, takže může vzniknout nekróza až gangréna. Základní predispoziční faktory jsou neuropatie, periferní vaskulární onemocnění a infekce. Prevence je především udržení správné hladiny krevního cukru (glykémie) a obdobně důležitých lipidů, dále pečlivá péče o nohy, pátrání po defektech a redukce váhy.



## 2.8 Vyšetřovací metody

### 2.8.1 Diagnostické proužky

Jedná se pouze o orientační vyšetření moči. Zjišťujeme přítomnost cukru, acetonu a ketolátek v moči. Proužek se namočí do moči a po cca jedné minutě se odečítá. Je součástí self - monitoringu pacienta.

### 2.8.2 Kvantitativní glykosurie

Provádí se sběr moči za 24 hodin (může se jednat i o jiné časové období). Pacient močí do označené nádoby, kde se pak změří celkové množství, odebere se vzorek a pošle se do laboratoře.

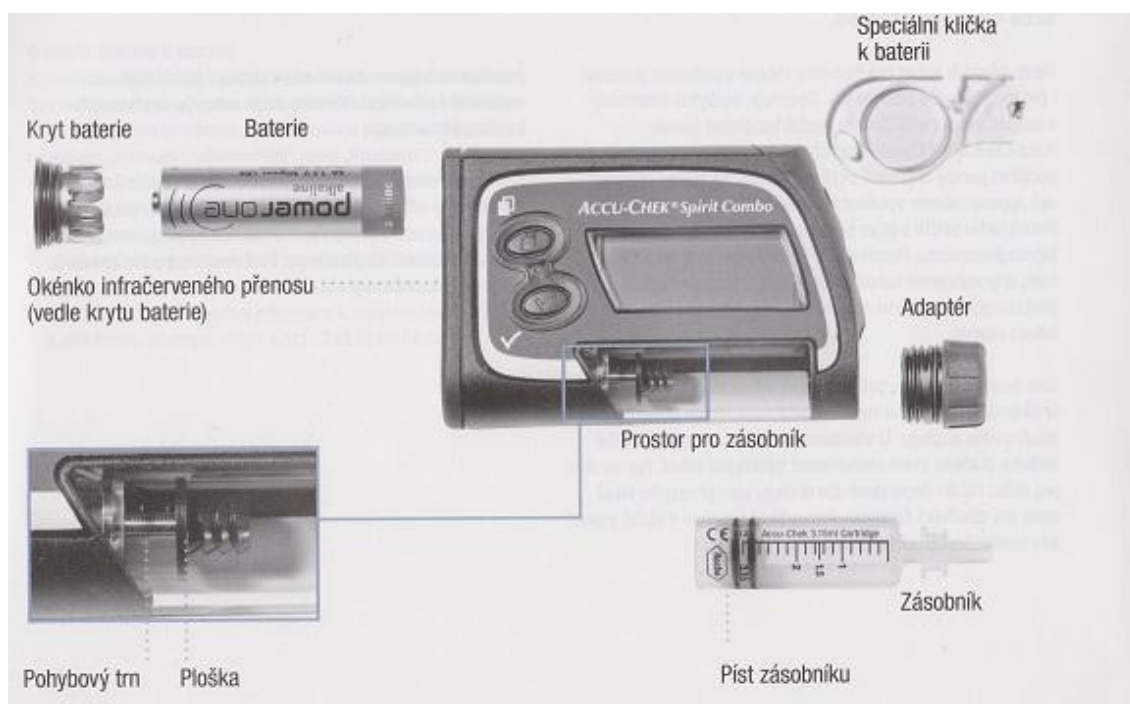
### 2.8.3 Měření glykémie

Glykémie neboli krevní cukr je termín používaný pro vyjádření koncentrace glukózy v krvi. Toto vyšetření je zejména požadováno k diagnostice diabetu, ke kontrole kompenzace diabetu. Vyšetření glykémie se provádí:

1. **glykémie nalačno**, kdy se odebírá glykémie při cíleném vyhledávání diabetu a poté slouží k určení diagnózy DM
2. **náhodná glykémie**, kdy provádíme měření glykémie nezávisle na denní době a stravě (tato měření se provádí při podezření na hypoglykémii nebo hyperglykémii, čili akutní stav);
3. **postprandiální glykémie**, kdy provádíme měření glykémie 1 hodinu po jídle (provádí se k diagnostice diabetu, či kontrole účinnosti léčby DM)

Ke stanovení koncentrace glukózy odebíráme kapilární nebo venózní krev. Glykémie se udává v jednotkách (mmol/l).

### 3 Inzulínová pumpa



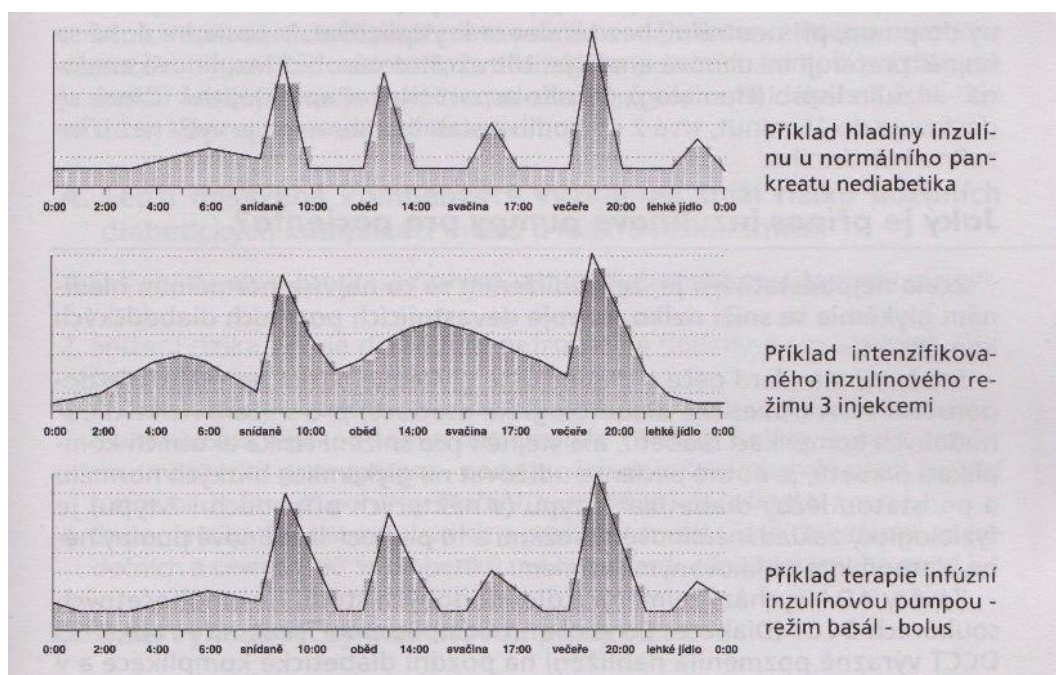
Obrázek 3: Popis diabetické pumpy Accu-Check® Spirit Combo

#### 3.1 Úvod

Česká republika patří mezi státy, kde se léčba inzulínovou pumpou úspěšně rozvíjí, a to především díky diabetickým centrům rozmístěných po celé zemi v každém větším městě. Moderní inzulínová pumpa je elektronický přístroj, velikosti podobné mobilnímu telefonu, vážící kolem 100g, který pacient neustále nosí u sebe ve speciálním pouzdře (na opasku, v kapse, zavěšené na spodním prádle, připevněné na horní nebo dolní končetině). Na pumpu je napojena kanyla, která se na druhém konci zavádí do podkoží (břicho, stehno, paže, hýždě) diabetika. Tato léčba je označována jako CSII (continuous subcutaneous insulin infusion) česky kontinuální subkutánní infúze inzulínu, jedná se zatím o nejdokonalejší metodu, která se nejvíce přibližuje fyziologické produkci inzulínu zdravou slinivkou břišní a tím i k tolik potřebné normoglykémii. Inzulínová pumpa zatím nabízí nejpřirozenější způsob zevního podávání inzulínu. Dovoluje pacientovi uvolnit denní režim, nebude muset brzy ráno vstávat kvůli injekci inzulínu. Pacient nemusí jíst v pravidelných intervalech jako při léčbě pery.

### 3.2 Jak funguje inzulinová pumpa

Inzulínová pumpa pracuje systémem bazál – bolus, tím se přístroj snaží napodobit fyziologickou sekreci inzulinu B buňkami Langerhansových ostrůvků pankreatu. U zdravých dospělých osob se za den vyprodukuje kolem 35 – 45 jednotek inzulinu (1 ml inzulinu obsahuje 100 jednotek). Zhruba polovina je vylučována průběžně během celého dne. To je tzv. bazální sekce (u dospělého člověka asi 1 jednotka za hodinu), slouží k udržení stálé hladiny glykémie během dne, mezi jídly, v době klidu, nalačno (kdy je tělo nuceno vyrábět sacharidy z vlastních zásob) a v noci během spánku. Inzulín se vylučuje v určitých intervalech v malých dávkách. Tělo se tak snaží udržet hladinu glykémie v rozmezí hodnot 4 - 6 mmol/l. Pumpa také umí dávkovat mikrodávky jako tělo, ale ne automaticky dle potřeby. Je potřeba sestavit program jak bude přístroj během dne dávkovat inzulín. Druhá polovina denní sekrece inzulinu pankreatem je stimulována příjmem potravy. Inzulínovou pumpou se před jídlem podávají tzv. bolusy inzulinu. Bolus je okamžitá přesná dávka inzulinu, aplikovaná před jídlem nebo ke korekci vysoké glykémie.



**Obrázek 4:** Schéma denní produkce inzulinu u zdravého člověka, diabetika léčeného perou a diabetika léčeného inzulinovou pumpou

Z **Obrázku 4** je patrné, že se léčba pumpou blíží k normální sekreci inzulínu zdravým pankreatem. Inzulínová pumpa podstatně lépe napodobí funkci pankreatu, díky přesnému dávkování bazální hladiny inzulínu a bolusů v čase jídla. Čím jemnější dávkování, tím větší efekt můžeme od přístroje očekávat. Hlavním požadavkem na pacienta je aby si uvědomil, že nejde o umělý pankreas. Pumpa musí být správně a přesně nastavena, aby dávala požadované dávky inzulínu ve správný čas. V pumpách se používá speciální krátkodobý inzulín, s neutrálním pH a bez tendence krystalizovat nebo moderní inzulínová analoga. Ultrakrátce působící inzulínová analoga, jejichž účinek se projevuje do 15 minut, trvá 2 – 5 hodin a stabilita absorpce je vyšší než u inzulínu humánního.

### **3.3 Požadavky na pacienta, výhody a nevýhody, kritéria kompenzace diabetu**

Jak už bylo zmíněno největší výhodou inzulínové pumpy je přiblížení se co nejvíce normální hladině glykémie a snížení rizik rozvoje pozdních komplikací diabetu. Dále další výhodou je kontinuální dávky inzulínu v podobě bazálních dávek a pokrytí jídel bolusovými dávkami. Tato metoda se nejvíce přibližuje normálním procesům organismu. Výsledkem by pak mělo být co nejlepší vyrovnaní hodnot glykémie bez velkého kolísání, bez těžkých hypoglykemií, s dobrými dlouhodobými ukazateli kompenzace diabetu.

#### **3.3.1 Kompenzace diabetu**

Míru kompenzace se posuzuje podle klinických a biochemických ukazatelů. Mezi ukazatele dlouhodobé kompenzace diabetu patří glykovaný hemoglobin ( $HbA_{1c}$ ). Glykovaný hemoglobin vzniká nezvratnou vazbou molekuly glukózy na hemoglobin (červené krevní barvivo umožňující transport krevních plynů), který je součástí červených krvinek. Červená krvinka má životnost asi 120 dnů. Proto je hodnota glykovaného hemoglobinu ovlivněná výší glykemií za období předchozích 4 – 12 týdnů před vyšetřením. Nejvíce se na této hodnotě podílí glykémie za poslední 4 týdny. Zjednodušeně, čím je průměrná hodnota glykemií v uvedeném období vyšší, tím je hodnota glykovaného hemoglobinu vyšší a platí to i naopak.

Nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu mohou být spojeny s častějším výskytem hypoglykemií (poznanych i nepoznaných). Lepší kompenzace cukrovky je vyjádřena nižší hodnotou glykovaného hemoglobinu. Nižší hodnoty vedou ke snížení rizika a pomalejšího rozvoje a zhoršování pozdních komplikací diabetu.

Cíle pro vyrovnanou kompenzaci diabetu:

1. Přiměřené glykémie
2. Normální hladiny glykovaného hemoglobinu
3. Nepřítomnost většího množství cukru v moči
4. Normální hladiny krevních tuků
5. Přijatelné hodnoty krevního tlaku
6. Nepřítomnost závažnějších příznaků hypoglykémie nebo hyperglykémie
7. Udržování stále tělesné hmotnosti

Tabulka 1 shrnuje výše uvedené body

**Tabulka 1: Cíle pro dobrou kompenzaci diabetu**

Parametr kompenzace	výborná	přijatelná	neuspokojivá
Glykémie nalačno (mmol/l)	4,0 - 6,0	6,0 - 7,0	> 7,0
Glykémie po jídle (mmol/l)	5,0 - 7,5	7,5 - 9,0	> 9,0
HbA1c (% IFCC)	< 4,5	4,5 - 6,0	> 6,0
HbA1c (mmol/mol IFCC)	< 59	59 - 76	> 76
Krevní tlak (mmHg)	< 130/80	-	> 130/80
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) - Muži	21 - 25	25 - 27	> 27
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) - Ženy	20 - 24	24 - 26	> 26
Celkový cholesterol (mmol/l)	< 4,5	4,5 - 5,0	> 5,0

### 3.3.2 Požadavky na pacienta

Léčba inzulinovou pumpou není vhodná pro každého. Pacient léčený pumpou si musí často měřit glykémii, kvůli následným úpravám režimu. Musí být ochoten při léčbě spolupracovat. Nemocný musí být přesvědčen, že si tento způsob léčby přeje, protože léčba vyžaduje edukaci, zavedení kanyly do podkoží, nošení pumpy a trvalé úpravy dávky inzulinu pacientem. Pacient musí rozumět úpravám dávek inzulinu podle naměřených hodnot glykémie.

Léčba pumpou je nejvíce vhodná pro pacienty v následujících případech:

1. Velký ranní vzestup glykémie (dawn fenomén)
2. Při velkých výkyvech glykémie
3. Při rozvoji orgánových komplikací diabetu (zejména při rozvoji diabetické neuropatie nebo syndromu diabetické nohy)
4. V těhotenství pokud, pokud se nedaří dobře kompenzovat pery
5. U nově diagnostikovaných diabetiků (malé děti)
6. U pacientů na perech s hodnotou glykovaného hemoglobinu nad 5,3%
7. U pacientů před transplantací

Kontraindikovaná je léčba inzulinovou pumpou u pacientů s psychiatrickým onemocněním, u pacientů se závislostí na drogách, znemožňujícím spolehlivé ovládání pumpy i samostatnou kontrolu diabetu. Nevhodná je léčba inzulinovou pumpou také u pacientů špatně spolupracujících a neprovádějících dostatečnou samostatnou kontrolu diabetu, u pacientů nedostatečně motivovaných a u pacientů se špatnými hygienickými návyky a se závažnými poruchami jemné motoriky omezujícími ovládání pumpy, pokud není zajištěna pomoc další osoby.

### 3.3.3 Výhody a nevýhody

Základní přehled výhod a nevýhod při léčbě pumpou nalezneme v Tabulce 2. Jednou z největších výhod při použití nejnovějších inzulinových pump a inzulinů je možnost nastavit přístroj, aby co nejvíce vyhovoval potřebám pacienta. Výsledkem by měl být dobře kompenzovaný diabetes. Objevují se i záporné ohlasy na léčbu opět shrnuté v Tabulce 2.

**Tabulka 2: Výhody a nevýhody při léčbě pumpou**

Nevýhody léčby pumpou	Výhody léčby pumpou
Pacient musí být zodpovědný v péči o přístroj a místo vpichu kanyly	Větší flexibilita a svoboda životního stylu
Nutnost vědět si rady v problematických situacích	Snížení rizik vzniku chronických komplikací
Určité nepohodlí při nošení pumpy	Pacient se už nemusí píchat několikrát denně, stačí jednou za 3 dny
Vysoké náklady na léčbu (vysoká pořizovací hodnota pumpy cca 100 000 Kč)	Uvolněnější jídelníček, pacient se musí naučit upravovat dávky inzulínu, možnost vynechání jídla (pracovní vytížení, sport, školní povinnosti)
Některým pacientům může vadit, že přístroj prozrazuje nemoc	
Zvýšené technické nároky na pacienta (u starších pacientů)	Lepší kompenzace diabetu (snížení výkyvů glykemií)
Rizika infekce v místě zavedení kanyly	Možnost ovlivnění dawn fenoménu*
	Po zvyknutí si na pumpu jí pacient vůbec nevnímá
	Diskrétnost při aplikaci inzulínu (stačí zmáčknout tlačítko)

*\*Vysvětlivky: „Dawn fenomén (fenomén svítání) je jednou z příčin ranní hyperglykemie projevující se zejména u diabetu 1. typu. Hyperglykemie je vyvolaná klesající účinností inzulínu v časných ranních hodinách, v důsledku zvýšené sekrece růstového hormonu. Tento stav lze řešit navýšením večerní dávky střednědobého, případně dlouhodobě působícího inzulínu podávaného před spaním. Přidá-li se inzulín na noc tak, aby „dotáhl“ do rána, může však způsobit nebezpečný noční pokles glykemie. V tom případě lze s úspěchem použít inzulinovou pumpu s nastavením vyšší bazální dávky v časných ranních hodinách.“ [1]*

Na základě uvedených výhod léčby pumpou můžeme zmínit situace, kdy je léčba preferována.

- U jedinců, zejména dětí a adolescentů. Ti mohou lépe přijmout své onemocnění a zlepšit svůj přístup k léčbě, tím selepší i kompenzace a zamezí se pozdějším komplikacím.
- U pacientů s nepravidelným denním režimem
- U pacientů, kteří mají fyzicky namáhavé zaměstnání
- U intenzivních sportovců

### **3.4 Zahájení léčby pumpou**

Zahájení léčby pumpou se doporučuje během krátké hospitalizace (5 – 7 dní). Indikace léčby pumpou probíhá v diabetologických centrech na doporučení ošetřujícího diabetologa nebo na žádost rodičů pacienta. Pouze u pacientů do 3 let se hospitalizace protahuje až na 10 dní, kdy se provádí stabilizace pacienta a edukace rodičů. Výběr pumpy probíhá individuálně lékařem dle onemocnění pacienta, ale vždy je přihlédnuto k názoru pacienta. Pokud je pumpa indikována, je nutné zajistit edukaci pacienta (od 12 let) nebo v případě, že se jedná o dítě naučit používat pumpu rodiče. Pokud je pumpa indikována, je pacient nejprve proškolen v požadavcích na efektivní léčbu pumpou včetně samostatné kontroly diabetu a poté objednan k hospitalizaci k vlastnímu zavedení pumpy a komplexní reedukaci. Pacient musí během edukace zvládnout:

1. Zvládání praktické obsluhy pumpy (programování, úpravy bazálu a bolusu)
2. Přepich kanyly (doporučeno jednou za 3 dny), péči o místo vpichu. Je nutné střídat místa vpichu, kdyby se nadměrně užívalo pouze jednoho místa, mohou nastat nevratné změny v podkoží, které mohou potom zhoršovat vstřebávání inzulínu.
3. Nutnost zvládat krizové situace např.: během hypoglykémie zastavit dávkování inzulínu pumpou



4. Co dělat při odpojení delším než 1 hodina

5. Pacient musí znát inzulín, který v pumpě používá

Pacient je před hospitalizací proškolen ohledně obsluhy a ovládání pumpy zástupcem firmy, pumpa je mu obvykle po splnění všech indikačních požadavků a schválení vydána. Ihned po přijetí je zahájena léčba pumpou. Během hospitalizace je pacient zaškolen lékařským personálem jak zavést kanylu, plnit zásobník. Proč je nutná častá sebekontrola glykémie a kalkulace množství přijatých sacharidů a nezbytné úpravy bolusových dávek inzulínu. Edukace je rovněž zaměřena na prevenci akutních komplikací.

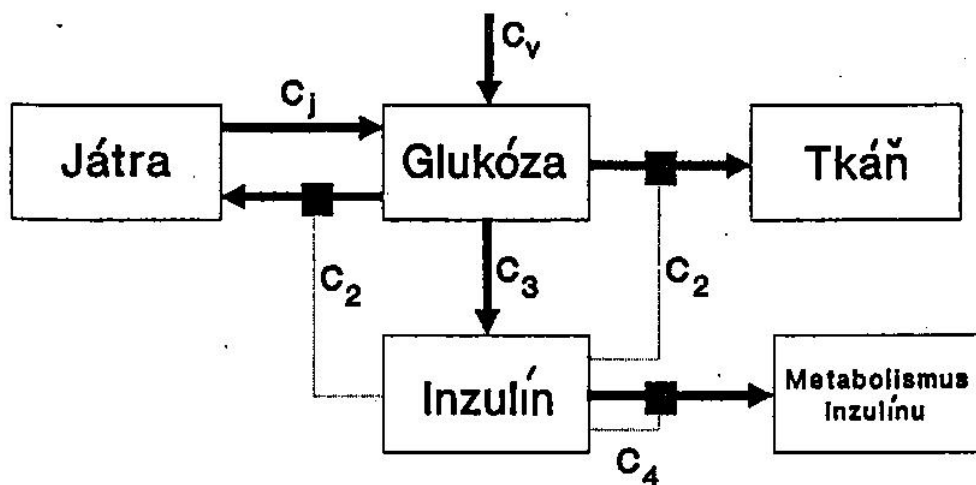
Do týdne po propuštění je provedena první ambulantní kontrola, kde se kontroluje nastavení přístroje, případně se provedou úpravy. Další ambulantní kontrola je po 2 týdnech. Další sledování pacienta závisí na dohodě lékaře a pacienta a na jeho komplikacích (např. hemodialýza). Základním požadavkem pro další úspěšnou léčbu inzulínovou pumpou je opakovaná reedukace pacienta jak formou individuální, tak skupinové edukace (např. lázeňský pobyt nebo tábory pro děti) a kontinuální spolupráce se zdravotníky při hodnocení samostatné kontroly diabetu.

Efektivita léčby pumpou je průběžně posuzována ošetřujícím lékařem z několika aspektů: zlepšení kompenzace diabetu – glykovaný hemoglobin, poklesu variability glykemií sledované několikrát ročně, což je důležitý parametr, ale ještě důležitější je případný pokles hypoglykemií. Mezi nejpodstatnější ukazatele patří také dobrá spolupráce pacienta, zejména v samostatné kontrole diabetu včetně self-monitoringu (časté měření glykémie). Dalším ukazatelem úspěšnosti léčby je vývoj hmotnosti a řípadný pokles dávky inzulínu. Pokud je léčba vyhodnocena jako neúčinná, nebo jsou časté komplikace v místě vpichu, nebo jsou velké technické problémy, nebo pacient nedostatečně spolupracuje, je třeba ji dočasně nebo trvale ukončit a hledat jiné léčebné způsoby.

## 4 Simulace účinku inzulínu na glykémii

### 4.1 Regulace glykémie

„Nejdůležitější monosacharid lidského těla je glukóza. Její množství v krvi je poměrně stálé a nazývá se glykémie. Zvýšení hladiny glukózy v krvi (hyperglykémie) nebo její snížení (hypoglykémie) způsobuje poruchy zdraví. Např. hypoglykémie způsobuje slabost, ztrátu vědomí, křeče. Ústředním orgánem pro hospodaření se sacharidy jsou játra. Sacharidy přijaté v potravě se ukládají v játrech do zásoby ve formě glykogenu a podle potřeby organismu se z jater uvolňují. Do krevního oběhu se uvolňuje glukóza a předává se tkáním. Na regulaci glykémie v těle se podílí více složek, nejdůležitější mechanismus regulace glykémie řídí inzulín, který umožňuje vstup glukózy do buněk. Sekrece inzulínu je regulována jednoduchou zpětnou vazbou, ve které je regulačním faktorem glykémie. Sekrece inzulínu se zvyšuje při hyperglykémii a snižuje při hypoglykémii.“ [2] Základní regulační schéma lze vyjádřit obrázkem 5.



Obrázek 5: Regulace glykémie vyjádřená jako kompartmentový systém

Na obrázku 5 -  $G$  označuje koncentraci glukózy v krvi a  $I$  koncentraci inzulínu v krvi.

Dynamický systém lze popsat rovnicemi

$$\frac{dG(t)}{dt} = C1 - C2I(t) \quad (1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = C3G(t) - C4I(t) \quad (2)$$

...“kde  $C1$  celkové množství glukózy, které se dostane za jednotku času do krevního oběhu, pro platí  $C1=Cj+Cv$ ,  $Cj$  je parametr popisující rychlost uvolňování glukózy z glykogenu, parametr  $Cv$  popisuje rychlost vstupu glukózy do krevního objemu z vnějšího prostředí,  $C2$  je parametr popisující využití glukózy v buňkách, parametr  $C3$  vyjadřuje míru stimulace inzulínu v závislosti na hladině glukózy v krvi a parametr  $C4$  popisuje degradaci inzulínu. Model nám umožní sledovat vliv různých podmínek a parametrů chování regulačního systému (např. rychlost metabolismu inzulínu).“ [3]

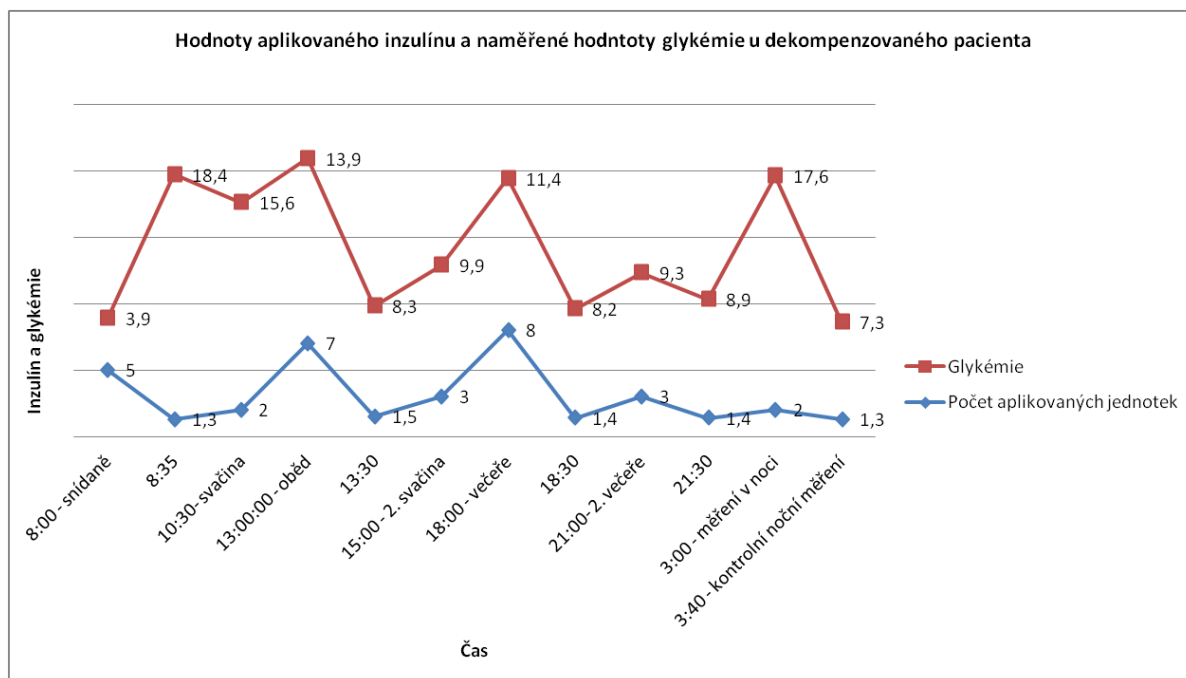
Pro naši simulaci bylo nutné získat vstupní data. Rozhodl jsem se porovnat hodnoty mezi dvěma pacienty, kteří jsou léčeni stejnými léky i přístroji. Jeden pacient je dvacetiletý muž s kompenzovaným diabetem. Hodnoty jeho glykémie tolik nekolísají jako u druhého pacienta. Druhý pacient je mladší dekompenzovaný, osmnáctiletý muž s výraznými výkyvy glykémie a vyššími hodnotami dlouhodobé kompenzace.

Jako vstupní data sem použil hodnoty glykémie a množství aplikovaného inzulínu. Vybral sem vždy jeden den, kdy pacient měřil hodnoty pro velký glykemický profil. Velký glykemický profil je měření hladiny glykémie vícekrát denně k zjištění, jestli má pacient/ka správně regulovanou a léčenou cukrovku. Velký glykemický index zahrnuje nejméně sedm měření během dne. Před snídání, po snídání, před obědem, po obědě, před večeří, před spaním, ve 3:00. Požádal jsem oba pacienty, aby se měřili častěji, abychom měli více dat pro analýzu.

**Tabulka 3: Hodnoty glykémie a inzulínu - Dekompenzovaný pacient - 18 let**

Čas	Počet aplikovaných jednotek	Glykémie (mmol/l)
8:00 - snídaně	5	3,9
8:35	1,3	18,4
10:30- svačina	2	15,6
13:00:00 - oběd	7	13,9
13:30	1,5	8,3
15:00 - 2. svačina	3	9,9
18:00 - večeře	8	11,4
18:30	1,4	8,2
21:00- 2. večeře	3	9,3
21:30	1,4	8,9
3:00 - měření v noci	2	17,6
3:40 - kontrolní noční měření	1,3	7,3

V tabulce 3 jsou uvedeny hodnoty bazálních i bolusových dávek inzulínu u dekompenzovaného pacienta. Hodnoty glykémie a množství aplikovaného inzulínu popisuje graf na obrázku 6.



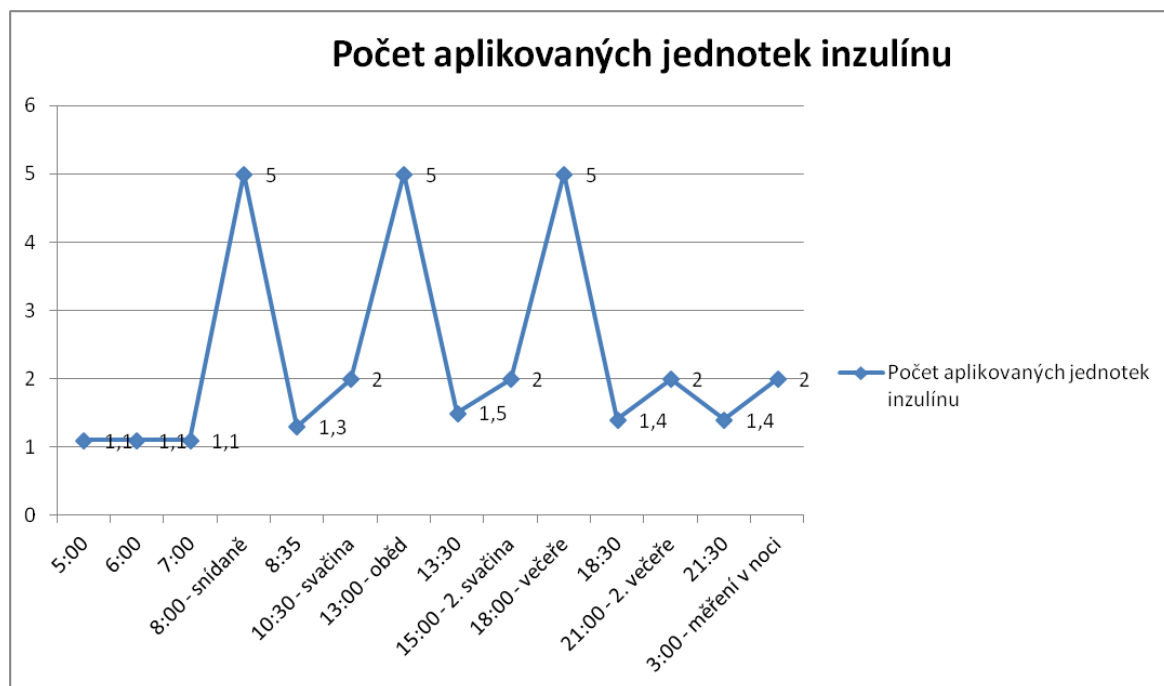
**Obrázek 6: Graf hodnot aplikovaného inzulínu a naměřené hodnoty glykémie u dekompenzovaného pacienta**

Druhý pacient poskytl mnohem více hodnot inzulinu, které pumpa dává během spánku. V tabulce je uvedeno kolik jednotek dostane během spánku, ale už k nim není obdobná hodnota glykémie, proto je v tabulce uvedeno neměřeno a na grafu zobrazeno jako 0.

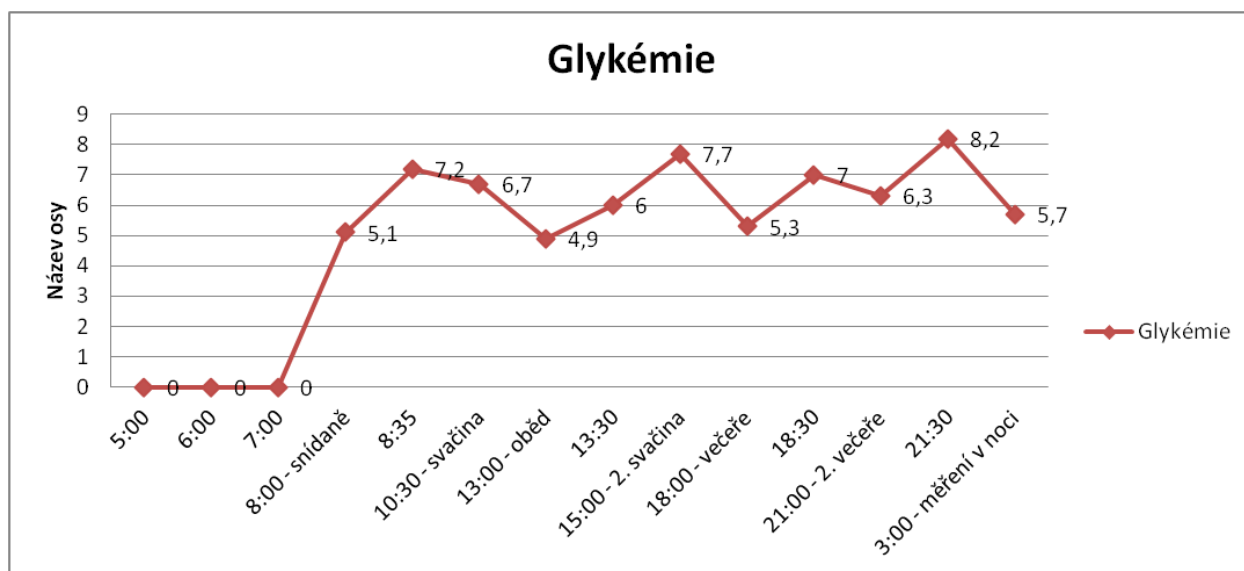
Čas	Glykémie (mmol/l)	Aplikovaný inzulin
5:00	neměřeno = 0	1,1
6:00	neměřeno = 0	1,1
7:00	neměřeno = 0	1,1
8:00 - snídane	5,1	5
8:35	7,2	1,3
10:30 - svačina	6,7	2
13:00 - oběd	4,9	5
13:30	6	1,5
15:00 - 2. svačina	7,7	2
18:00 - večeře	5,3	5
18:30	7	1,4
21:00 - 2. večeře	6,3	2
21:30	8,2	1,4
3:00 - měření v noci	5,7	2

**Tabulka 4: Hodnoty glykémie a inzulinu - Kompenzovaný pacient 20 let**

Ze získaných hodnot inzulinu a glykémie vyplývá, že výkyvy glykémie nejsou tak výrazné jako u druhého pacienta. Je aplikováno i méně jednotek inzulinu. Bylo nutné na rozdíl od dekompenzovaného pacienta, zobrazit hodnoty do dvou grafů, aby výslednice byly přehledné a nepřekrývaly se.



Obrázek 7: Graf hodnot aplikovaného inzulinu u kompenzovaného pacienta



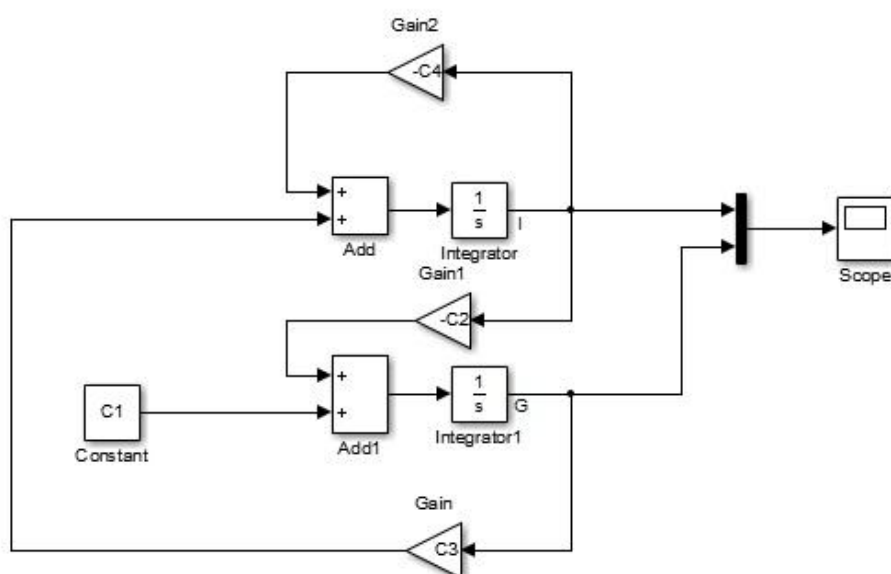
Obrázek 8: Graf hodnot glykémie u kompenzovaného pacienta

### 4.1.1 Simulace

Pro simulaci dynamických účinků inzulínu na glykémii byl použit software MatLab. Nejprve bylo nutné sestavit pomocí nástroje Simulink schéma, které řeší soustavu diferenciálních rovnic (1) a (2). Dynamiku soustav ovlivňují konstanty C1, C2, C3 a C4. C1 představuje hodnotu celkového příjmu glukózy (to co pacient snědl a na co musíme reagovat dodávkou inzulínu), aby se simulační projevy daly porovnávat, je hodnota pro oba stejná  $75 \text{ mmol l}^{-1} \text{ h}^{-1}$ . Konstanta C1 byla získána z literatury a skládá se z parametrů Cj popisující rychlost uvolňování glukózy z glykogenu, parametr Cv popisuje rychlost vstupu glukózy do krevního objemu z vnějšího prostředí. C2 je parametr udávající uplatnění glukózy v buňkách. C3 je parametr, který určuje, kolik inzulínu si musí pacient aplikovat. C4 je hodnota degradace inzulínu (jak se inzulín v těle vstřebává a kde dochází ke ztrátám). Integrátory I a G obsahují počáteční hodnoty simulace, které byly získány statistickým výpočtem střední hodnoty aplikovaného inzulínu a střední hodnoty glykémie a jsou uvedeny v tabulce 5.

Tabulka 5: Počáteční hodnoty pro simulaci

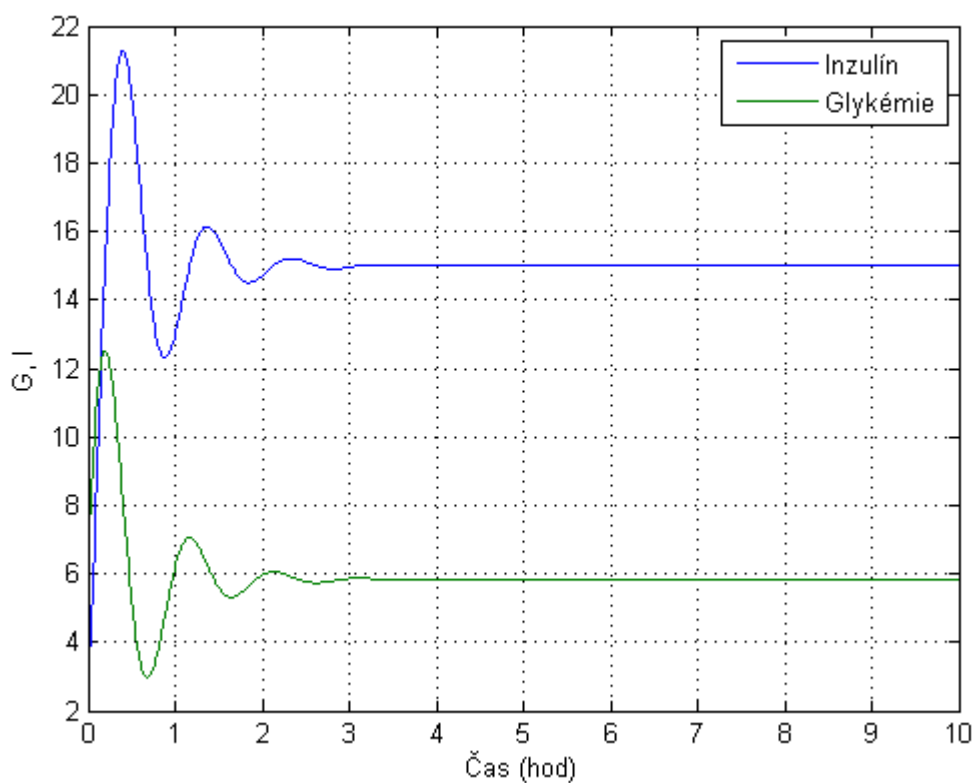
Dekompenzovaný pacient	Kompenzovaný pacient
I = 3,075 jednotek inzulínu	I = 2,6 jednotek inzulínu
G = 11,06 mmol/l	G = 6,372 mmol/l



Obrázek 9: Schéma vytvořené v Simulinku

**Pro kompenzovaného** pacienta jsem použil hodnoty  $C1= 75 \text{ mmol l}^{-1} \text{ h}^{-1}$ ,  $C2= 5 \text{ h}^{-1}$ ,  $C3= 5 \text{ h}^{-1}$ ,  $C4= 3,5 \text{ h}^{-1}$ . Počáteční podmínky  $I=2,6$  a  $G=6,4 \text{ mmol/l}$ . Průběh simulace je vyobrazen v grafu na obrázku 10.

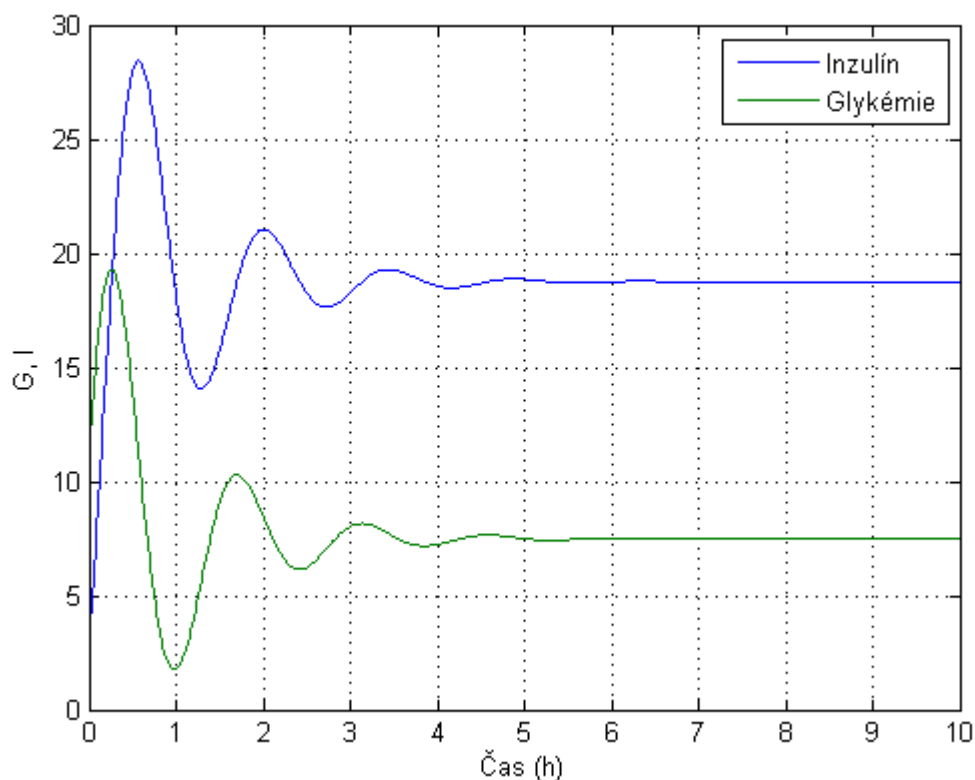
**Hodnocení:** Počáteční výkyvy, jsou způsobeny příjmem potravy a aplikací inzulínu. Hodnoty se ustálí asi po 3 hodinách na hodnotách pro glykémii asi  $5,9 \text{ mmol/l}$  a pro inzulín 15 jednotek.



Obrázek 10: Simulace účinku inzulínu na glykémii u kompenzovaného pacienta



**Pro dekompenzovaného** pacienta, jsem použil hodnoty  $C1=75 \text{ mmol l}^{-1} \text{ h}^{-1}$ ,  $C2=5 \text{ h}^{-1}$ ,  $C3=8 \text{ h}^{-1}$ ,  $C4=3,5 \text{ h}^{-1}$ . Počáteční podmínky  $I=3,1$  a  $G=11,1 \text{ mmol/l}$



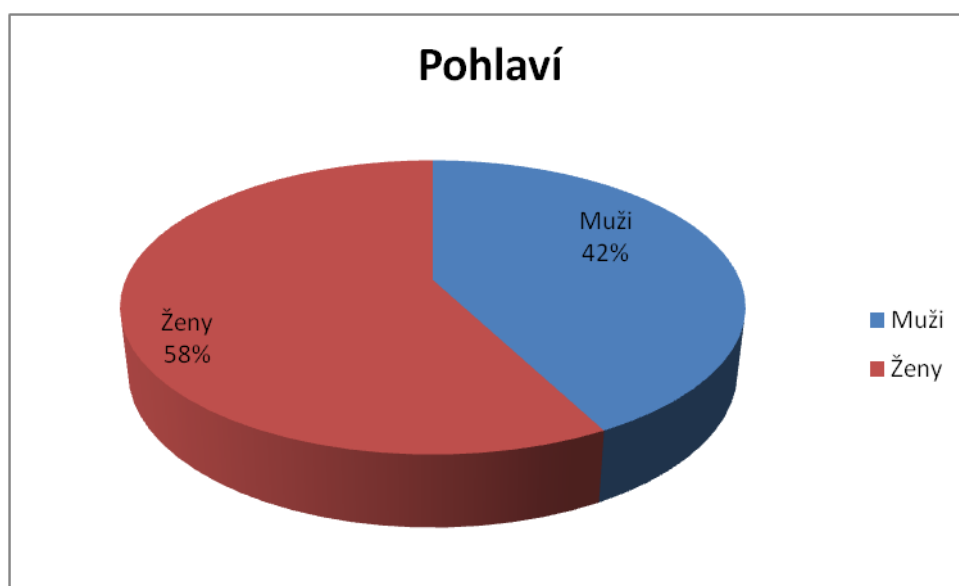
**Obrázek 11:** Simulace účinku inzulínu na glykémii u dekompenzovaného pacienta

**Hodnocení:** Počáteční výkyvy jsou způsobeny stejně jako u předešlé simulace příjmem potravy a aplikací inzulínu. Pacient dostal stejné jídlo, ale jak je vidět ze simulace, výkyvy jsou o poznání větší než u dobře kompenzovaného pacienta. Hodnoty se ustálí až po více než 5 hodinách. Hodnoty se ustálí pro inzulín 18 a pro glykémii 7,5 mmol/l.

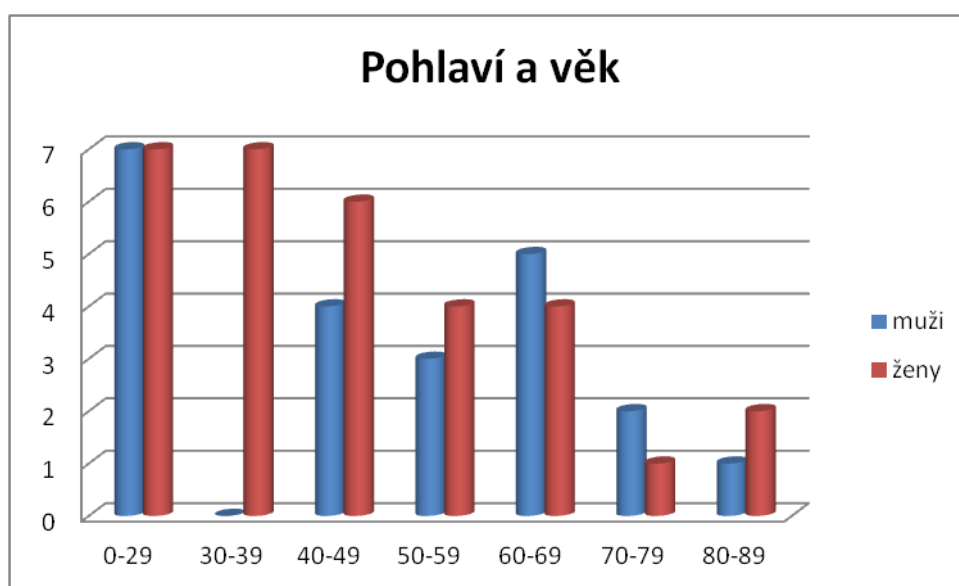
**Shrnutí výsledků simulací:** Ze simulací je patrné, že dobře kompenzovaný diabetik má o poznání menší výkyvy hodnot aplikovaného inzulínu i naměřené glykémie. K dosažení ustálené hodnoty dochází mnohem dříve u kompenzovaného pacienta, než u pacienta se špatnou kompenzací diabetu a to skoro o celé 2 hodiny. Simulace zahrnují pouze stav, kdy byla dodána jednotná dávka potravy a inzulínu.

## 5 Statistické vyhodnocení dat

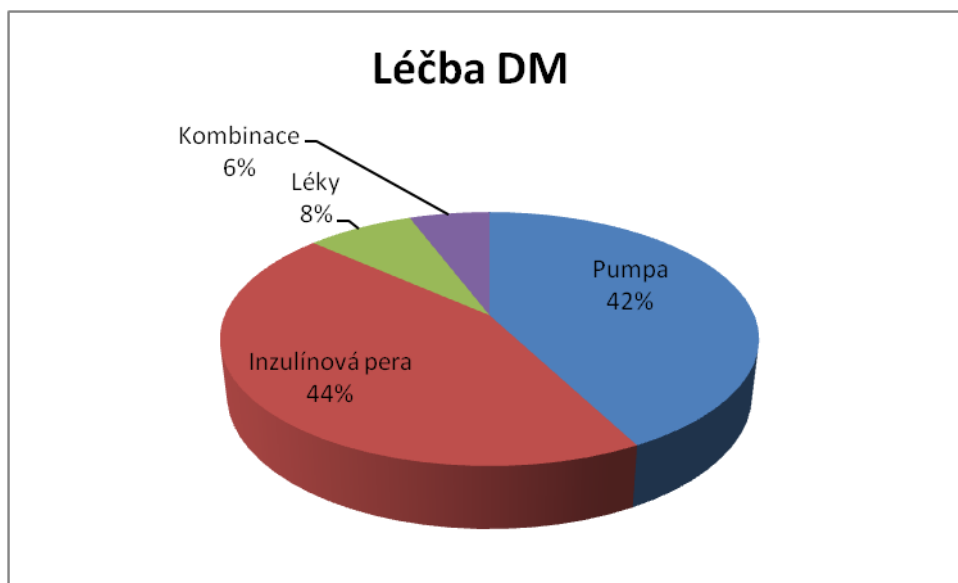
Sledovaná skupina pacientů je tvořena pacienty z diabetického oddělení Krajské nemocnice Liberec, a.s., kteří jsou zde léčeni. Soubor dat se skládá z 52 pacientů, kteří byli náhodně vybráni z archivu diabetické poradny, z toho je 22 mužů a 30 žen. Rozložení pacientů podle pohlaví ukazuje graf zobrazený na Obrázku 12. Průměrný věk pacientů je 45 let, směrodatná odchylka nabývá hodnoty 17, vysoká hodnota směrodatné odchylky je dána tím, že jsou mezi pacienty velké věkové rozdíly. Věkové rozložení pacientů zobrazuje graf na Obrázku 13.



Obrázek 12: Rozložení podle pohlaví

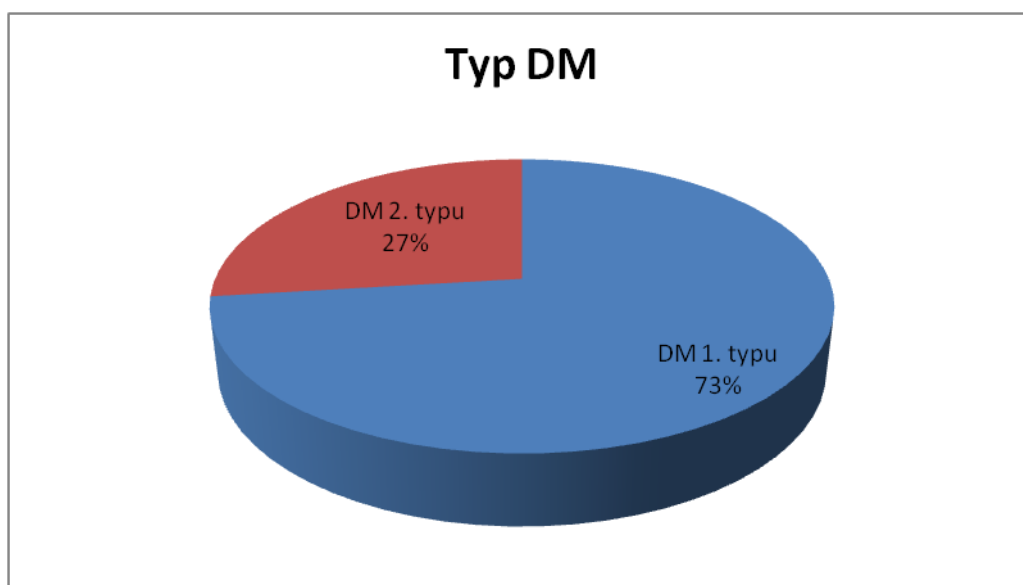


Obrázek 13: Rozložení pacientů podle věku



Obrázek 14: Způsob léčby diabetu

Z grafu na obrázku 14 je patrné, že nejvíce pacientů je léčeno inzulínovými pery a inzulínovou pumpou. V grafu jsou zahrnutí pacienti jak s diabetem prvního typu tak i pacienti druhého typu. Procentuální zastoupení typu diabetu popisuje graf na obrázku 15.



Obrázek 15: Typ diabetu

Z grafu na obrázku 12 je patrné, že diabetem trpí mnohem více žen. Dále, z obrázku 15 je vidět, že je 1. typ diabetu častější než 2. typ. Jelikož je soubor dat náhodně vybraný, je možné tato dvě tvrzení statisticky testovat. Relativní četnost žen mezi pacienty je  $p_{odh}=30/52 = 0,5769$ , zatímco hypotéza  $H_0$ : muži a ženy jsou stejně náchylní, odpovídá  $p_0=0,5$ . Testovací veličina je  $Z$  a je definována jako

$$Z = \frac{\sqrt{n} (p_{odh} - p_0)}{\sqrt{p_0(1-p_0)}} \quad (3)$$

Po dosazení získáme hodnotu 1,1094.

Při platnosti  $H_0$  by měla mít přibližně standardní normální rozdělení. Odpovídající p-hodnota testu je tedy získána pomocí distribuční funkce standardního normálního rozdělení, jako  $1 - \text{normcdf}(Z) = 0,1336$ . Tedy  $H_0$  o srovnatelném zastoupení žen a mužů nemohu na základě použitých dat zamítnout.

Obdobně lze testovat  $H_0$ : výskyt obou typů je srovnatelný. Nyní je relativní četnost výskytu 1. typu  $p_{odh}=38/52=0,7308$ . Stejným postupem jako v předchozím případě získáme  $Z=3,3282$  a p-hodnota=0,004, neboli tuto hypotézu je třeba zamítnout, výskyt 1. typu je statisticky významně častější než 2. typu.

Dále jsem se rozhodl statisticky ověřit souvislost pohlaví a typu pomocí kontingenční tabulky. Kontingenční tabulka se užívá k vizualizaci vztahu dvou statistických znaků. Obsah tabulky popisuje četnost kombinací hodnot dvou znaků, ale nabízí i možnost testovat, zda mezi oběma znaky existuje nějaký vztah.

**Tabulka 6: Kontingenční tabulka**

	1. Typ diabetu	2. Typ diabetu	součet
muž	13	9	22
žena	25	5	30
součet	38	14	52

$$\text{Testovací veličina je } C = n * \frac{(n_{11} * n_{22} - n_{12} * n_{21})^2}{n_1 * n_2 * n_1 * n_2} \quad (4)$$

Dosadíme-li do rovnice hodnoty z tabulky, vyjde nám...

$$C = 52 \frac{(13 * 5 - 25 * 9)^2}{38 * 14 * 22 * 30} = 3,7913$$

Veličina C by v případě, že znaky jsou nezávislé, měla přibližně odpovídat chi-kvadrát rozdělení pravděpodobnosti s 1 stupněm volnosti. Pomocí softwaru MatLab jsem určil hodnotu 95% kvantilu tohoto rozdělení,  $\text{chi2inv}(0.95,1) = 3,8415$ . Protože nám testovací veličina  $C = 3,7913$ , P-hodnota testu je vypočtena, jako  $1 - \text{chi2cdf}(C) = 1 - 0,9485 = 0,0515$  5,1%.

Hodnocení výsledků výpočtu: P-hodnota je v intervalu 5-10%, tím potvrzujeme, že mezi znaky je slabá závislost, tedy že ženy trpí 1. typem diabetu častěji než muži. Tyto výsledky vychází pouze z dat, která jsem použil. Pro kontrolu výsledků jsem vyhledal údaje z Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR a porovnal je. Ukazuje se, že má data nebyla reprezentativní. Je mnohonásobně víc pacientů s diabetem 2. typu. Informace zda je více mužů nebo žen jsem nenašel.

**Tabulka 7: Údaje z Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR**

Zdroj: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR				
	DM 2. typu	DM 1. typu	Sekundární diabetes	DM celkem
2010	739 859	55 811	10 560	806 230

Další výpočty analyzovaly a porovnávaly rok narození a věk kdy pacient onemocněl diabetem. K tomu slouží testy pro porovnání dvou souborů dat. V tomto případě bylo nutné použít Wilcoxonův test.

Wilcoxonův test, se používá pro hodnocení, kdy sledované veličiny neodpovídají Gaussovu (normálnímu) rozdělení, pokud by hodnoty odpovídaly Gaussovu rozdělení, bylo by možné použít standardních t-testů. Testuje se hypotéza  $H_0$  rovnosti mediánů dvou souborů. V mém případě jde o muže a ženy. Test bude obsahovat hodnoty  $x$ , které patří mužům a  $y$  pro ženy. Znovu jsem pro výpočty používal software MatLab a jeho funkci ranksum. Výsledky jsou p-hodnoty testu, budu porovnávat, zda jsou v intervalu  $< 0,05$  kdy  $H_0$  zamítáme, pokud p-hodnota bude obsažena v intervalu  $(0,1 \text{ až } 0,05)$  znamená to, že se soubory zřejmě do určité míry liší, a pokud hodnota bude  $> 0,1$ ,  $H_0$  se nezamítá, v podstatě to znamená, že se údaje pro muže a ženy významně neliší.

### **Rok narození pacientů**

$x = [1989; 1992; 1955; 1970; 1971; 1986; 1987; 1985; 1951; 1971; 1954; 1948; 1940; 1944; 1938; 1933; 1962; 1986; 1951; 1949; 1972; 1992];$

$y = [1972; 1981; 1991; 1979; 1955; 1931; 1986; 1991; 1944; 1970; 1978; 1949; 1944; 1960; 1982; 1962; 1990; 1967; 1976; 1966; 1960; 1979; 1951; 1987; 1984; 1974; 1973; 1984; 1971; 1942];$

p-hodnota = 0,4755.

V programu MS excel, pomocí nástroje Analýza dat, jsem vytvořil tabulky, které analyzují použitá data. Každá tabulka obsahuje střední hodnotu, medián (hodnota, kterou určíme tak, že naměřené hodnoty seřadíme podle velikosti a prostřední hodnota je medián), modus (hodnota, která se nejčastěji objevuje), směrodatná odchylka (ukazuje, jak moc se data liší, čím menší je odchylka, tím jsou si data podobnější, čím vyšší je odchylka, tím se data více odlišují), minimum (nejmenší hodnota), maximum (nejvyšší hodnota) a počet kolik dat obsahuje zkoumaný soubor.

**Tabulka 8: Porovnání analýzy údajů rok narození**

<i>Rok narození muži</i>		<i>Rok narození ženy</i>	
Stř. hodnota	1964,818182	Stř. hodnota	1969,3
Chyba stř. hodnoty	4,143338869	Chyba stř. hodnoty	2,981610303
Medián	1966	Medián	1972,5
Modus	1992	Modus	1991
Směr. odchylka	19,43398193	Směr. odchylka	16,33095221
Rozptyl výběru	377,6796537	Rozptyl výběru	266,7
Špičatost	-1,43733564	Špičatost	-0,453410894
Šikmost	0,009950349	Šikmost	-0,643871579
Minimum	1933	Minimum	1931
Maximum	1992	Maximum	1991
Součet	43226	Součet	59079
Počet	22	Počet	30
Největší (1)	1992	Největší (1)	1991
Nejmenší (1)	1933	Nejmenší (1)	1931

Hodnocení: p-hodnota je  $> 0,1$ . Mezi věky mužů a žen tedy není významný rozdíl.

#### **Věk onemocnění pacienta diabetem**

$x = [15; 5; 39; 24; 1; 22; 16; 12; 57; 37; 39; 33; 47; 42; 62; 52; 24; 5; 44; 38; 20; 5];$

$y = [18; 8; 13; 31; 52; 19; 6; 17; 57; 31; 23; 40; 63; 30; 15; 48; 10; 19; 30; 14; 38; 23; 11; 18; 16; 23; 14; 15; 1; 25];$

p-hodnota = 0,3260

**Tabulka 9: Porovnání výsledků analýzy údajů věků kdy pacient onemocněl**

<i>Věk onemocní muži</i>		<i>Věk onemocnění ženy</i>	
Stř. hodnota	29,04545455	Stř. hodnota	24,26666667
Chyba stř. hodnoty	3,84408089	Chyba stř. hodnoty	2,792820571
Medián	28,5	Medián	19
Modus	5	Modus	23
Směr. odchylka	18,03033759	Směr. odchylka	15,29690826
Rozptyl výběru	325,0930736	Rozptyl výběru	233,9954023
Špičatost	-1,04303189	Špičatost	0,553998649
Šikmost	0,082519012	Šikmost	1,034207829
Minimum	1	Minimum	1
Maximum	62	Maximum	63
Součet	639	Součet	728
Počet	22	Počet	30
Největší (1)	62	Největší (1)	63
Nejmenší (1)	1	Nejmenší (1)	1

Hodnocení: p-hodnota je  $> 0,1$ . Mezi věky onemocnění mužů a žen tedy není žádný významný rozdíl.

### **Jak dlouho žijí pacienti s diabetem**

Pro upřesnění tyto hodnoty reprezentují, jak už dlouho pacient s diabetem žije, od diagnózy.

$x = [9; 16; 19; 19; 41; 5; 10; 16; 5; 5; 20; 32; 26; 27; 13; 28; 27; 22; 18; 26; 21; 16];$

$y = [23; 24; 9; 3; 6; 63; 21; 5; 12; 12; 12; 24; 6; 23; 16; 3; 13; 27; 7; 33; 15; 11; 51; 8; 13; 16; 26; 14; 41; 46];$

p-hodnota = 0,4753

Hodnocení: p-hodnota je  $> 0,1$ . Mezi údaji délky života s diabetem u mužů a žen, není žádný významný rozdíl.



**Tabulka 10: Porovnání výsledků analýzy údajů délky života pacienta s diabetem**

<i>Muž</i>		<i>Žena</i>	
Stř. hodnota	19,13636364	Stř. hodnota	19,43333333
Chyba stř. hodnoty	1,977465533	Chyba stř. hodnoty	2,694260965
Medián	19	Medián	14,5
Modus	16	Modus	12
Směr. odchylka	9,275135499	Směr. odchylka	14,75707506
Rozptyl výběru	86,02813853	Rozptyl výběru	217,7712644
Špičatost	0,059128027	Špičatost	1,740217911
Šikmost	0,283717247	Šikmost	1,407748979
Minimum	5	Minimum	3
Maximum	41	Maximum	63
Součet	421	Součet	583
Počet	22	Počet	30

***Shrnutí výsledků výpočtů:***

Ze získaných výsledků můžeme tedy říci, že rok narození u mužů či žen není nijak podstatný, protože onemocnění může propuknout v jakémkoli věku ať u muže či ženy. Klíčové není ani jak dlouho s onemocněním pacient/ka žije.

## 6 Závěr

Lze konstatovat, že vytyčené cíle práce jsou splněny. V práci je důkladně popsán Diabetes mellitus. V teoretické části práce je uvedena historie onemocnění, je zmíněna charakteristika diabetu, mechanismy a faktory vzniku onemocnění. Je popsána funkce inzulínu a jeho účinky na různé orgánové soustavy a metabolismus. Za jednu z důležitých částí teoretické části, považuji klasifikaci diabetu a komplikace onemocnění.

V praktické části pak popisuji inzulínovou pumpu, její funkce, výhody a nevýhody pro organismus a pacienta. Metodiku posuzování kompenzace při léčbě pumpou.

Pro praktickou část práce, která se zabývá simulací, bylo nutné, abych spolupracoval s pacienty, kteří trpí diabetem 1. typu a jsou léčeni inzulínovou pumpou. Vybral jsem dva muže ve věku 20 a 18 let. Oba se mnou ochotně spolupracovali a poskytli mi důležité informace a údaje pro simulaci účinků inzulínu. Zhotovil jsem simulační model a použil naměřené hodnoty. Simulace popisuje účinky inzulínu na glykémii. Dosažené výsledky jsem porovnal a vyhodnotil. Výsledky byly uspokojivé a vyjadřují, že dobře kompenzovaný pacient má menší výkyvy glykémie a inzulín u něj účinkuje mnohem rychleji než u druhého mladšího pacienta.

Ve zbytku praktické části práce se zabývám statistickým vyhodnocením údajů získaných na diabetologickém oddělení Krajské nemocnice Liberec. Ze získaných dat jsem pomocí grafů a výpočtů vypočetl, že by mělo být více diabetiků prvního typu, ale tato informace je nepřesná. Při porovnání s údaji z Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR, jsem zjistil, že má data neodpovídají skutečnosti. Skutečnost je taková, že je mnohem více diabetiků druhého typu. Následující výpočty zjišťují, zda je rozdíl mezi věkem nebo pohlavím, kdy se nemoc diagnostikuje. Na základě dosažených výsledků z poskytnutých dat, nezáleží na věku nebo pohlaví pacientů kdy se nemoc projeví.

## Soupis bibliografických citací

1. KOPECKÝ, A. DĚJINY CUKROVKY. Praha 2000. Sdružení rodičů a přátel diabetických dětí v ČR,
2. PELIKÁNOVÁ, T.; BARTOŠ, V. a kol. PRAKTICKÁ DIABETOLOGIE. 4. vyd. Praha 2010, Maxdorf Jessenius. ISBN: 978-80-7345-216-2,
3. VLČKOVÁ, B. Léčba diabetika inzulinovou pumpou
4. PITHOVÁ, P.; ŠTĚCHOVÁ, K. Léčba inzulinovou pumpou pro praxi. Geum. 2009; ISBN: 978-80-86256-64-1
5. PAZOUREK, J. Simulace biologických systémů. Grada. 1992; ISBN - 80-85623-13-7 citována strana 251, 252 a 253 odkazy [2] a [3]
6. MUDr. EDELSBERGER, T. Encyklopedie pro diabetiky [1]
7. Prof. RNDr. Jana Zvárová, DrSc. Základy statistiky pro biomedicínské obory. Praha : Karolinum, 2002. ISBN: 80-7184-786-0.
8. JEANDIDIER, N.; RIVELINE, J.; TUBINA-RUFI, N.; et al. Treatment of diabetes mellitus using an external insulin pump in clinical practice. Diabetes Metabolism. 2008
9. SILBERNAGL, Stefan a Despopoulos, Agamemnon. Atlas fyziologie člověka. Praha: Grada, 2004. 978-80-247-0630-6.

## Seznam tabulek

Tabulka 1: Cíle pro dobrou kompenzaci diabetu .....	28
Tabulka 2: Výhody a nevýhody při léčbě pumpou .....	30
Tabulka 3: Hodnoty glykémie a inzulínu - Dekompenzovaný pacient - 18 let .....	35
Tabulka 4: Hodnoty glykémie a inzulínu - Kompenzovaný pacient 20 let .....	36
Tabulka 5: Počáteční hodnoty pro simulaci .....	38
Tabulka 6: Kontingenční tabulka.....	43
Tabulka 7: Údaje z Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR .....	44
Tabulka 8: Porovnání analýzy údajů rok narození.....	46
Tabulka 9: Porovnání výsledků analýzy údajů věků kdy pacient onemocněl .....	47
Tabulka 10: Porovnání výsledků analýzy údajů délky života pacienta s diabetem .....	48

## Přílohy

V přílohách je uvedena pouze tabulku, ze které jsem vycházel pro statistické zpracování. Tabulka je příliš rozsáhlá aby se dala použít.

pohlaví	rok narození	věk	rok onemocnění	s diabetem žijí od	s cukrovkou žijí	typ diabetu	léčen
muž	1989	24	2004	15	9	1. typu	Pumpou
žena	1972	41	1990	18	23	1. typu	inz. Pera
žena	1981	32	1989	8	24	1. typu	inz. Pera
žena	1991	22	2004	13	9	1. typu	Pumpou
žena	1979	34	2010	31	3	1. typu	Pumpou
žena	1955	58	2007	52	6	2. typu	inz. Pera
žena	1931	82	1950	19	63	1. typu	inz. Pera
žena	1986	27	1992	6	21	1. typu	Pumpou
žena	1991	22	2008	17	5	1. typu	inz. Pera
muž	1992	21	1997	5	16	2. typu	inz. Pera
muž	1955	58	1994	39	19	1. typu	inz. Pera
muž	1970	43	1994	24	19	1. typu	Pumpou
žena	1944	69	2001	57	12	2. typu	tablety
žena	1970	43	2001	31	12	1. typu	inz. Pera
muž	1971	42	1972	1	41	1. typu	Pumpou
muž	1986	27	2008	22	5	1. typu	inz. Pera
muž	1987	26	2003	16	10	1. typu	inz. Pera
muž	1985	28	1997	12	16	1. typu	inz. Pera
žena	1978	35	2001	23	12	1. typu	inz. Pera
muž	1951	62	2008	57	5	2. typu	tablety

žena	1949	64	1989	40	24	1. typu	inz. Pera
muž	1971	42	2008	37	5	1. typu	inz. Pera
žena	1944	69	2007	63	6	2. typu	tablety
žena	1960	53	1990	30	23	1. typu	inz. Pera
muž	1954	59	1993	39	20	2. typu	inzulín a tablety
muž	1948	65	1981	33	32	2. typu	inz. Pera
muž	1940	73	1987	47	26	2. typu	inz. Pera
muž	1944	69	1986	42	27	2. typu	inz. Pera
muž	1938	75	2000	62	13	2. typu	tablety
žena	1982	31	1997	15	16	1. typu	inz. Pera
žena	1962	51	2010	48	3	1. typu	Pumpou
žena	1990	23	2000	10	13	1. typu	inz. Pera
žena	1967	46	1986	19	27	2. typu	inzulín a tablety
muž	1933	80	1985	52	28	2. typu	inzulín a tablety
žena	1976	37	2006	30	7	1. typu	Pumpou
muž	1962	51	1986	24	27	1. typu	Pumpou
žena	1966	47	1980	14	33	1. typu	Pumpou
žena	1960	53	1998	38	15	1. typu	Pumpou
žena	1979	34	2002	23	11	1. typu	Pumpou
žena	1951	62	1962	11	51	1. typu	Pumpou
žena	1987	26	2005	18	8	1. typu	Pumpou
žena	1984	29	2000	16	13	1. typu	Pumpou
žena	1974	39	1997	23	16	1. typu	Pumpou
muž	1986	27	1991	5	22	1. typu	Pumpou
žena	1973	40	1987	14	26	1. typu	Pumpou
muž	1951	62	1995	44	18	1. typu	Pumpou
žena	1984	29	1999	15	14	1. typu	Pumpou

muž	1949	64	1987	38	26	2. typu	inz. Pera
žena	1971	42	1972	1	41	2. typu	inz. Pera
muž	1972	41	1992	20	21	1. typu	Pumpou
žena	1942	71	1967	25	46	1. typu	inz. Pera
muž	1992	21	1997	5	16	1. typu	Pumpou